IMPORTANCIA DEL EXPEDIENTE CLÍNICO ORIENTADO AL PROBLEMA

- ECOP- EN MEDICINA VETERINARIA

El ECOP fue desarrollado por Lawrence Weed, médico general en 1968, como apoyo a la enseñanza clínica hospitalaria, para mejorar la estructura de los archivos médicos y fomentar un proceso de análisis lógico y aproximación a la conservación de expedientes. Pocos años después este sistema de ordenamiento de datos fue adoptado en la medicina veterinaria con los mismos fines.

ECOP en medicina veterinaria

- Base de datos inicial
    - Reseña (nombre paciente, nombre del dueño, raza, sexo, edad, dirección dueño)
    - Anamnesis (motivo de consulta, hábitos alimenticios, vacunas, desparasitaciones, tratamiento previo), historia clínica,
    - Examen físico (metódico y ordenado desde la boca hasta el ano),
    - pruebas laboratoriales (Hg, Urianálisis, coproparasitario) que han sido realizadas con anterioridad.

Nota: local pulgas riqueccia micoplasma de diagnostica PCR o un tendido para encontrar una compatibilidad con micoplasma

Garrapatatas erlicha y babesia a través de un test un PCR

Cavalier- inflamación de la medula hidromelia

- Lista de problemas/
    - En la lista de problemas va a detalle de los signos observados con números arábicos sin jerarquía. En la lista maestra ya van jerarquizados los signos y con números romanos.
- Lista maestra - viene de la obtención de datos Órgano con mayor cantidad de signos clínicos numeración con números romanos. Y se pone los signos de la lista de problemas en la lista maestra. Esto es mental
- Elaboración del plan dx para cada uno de los problemas maestros.
    - Establecer dx clínico presuntivo
    - Considerar dx diferencial
    - Elección de pruebas de laboratorio dependiendo de la sinología y pruebas físicas.

Nota: Gastritis linfocítica plasmocitica

- Diagnostico definitivo descarte de las enfermedades de presunción.
- Pronostico
  funcional bueno

funcional malo

vital bueno

vital malo muerte

- Instauración del tratamiento y recomendaciones
- Plan inicial
    - Organigrama: Plan diagnóstico, plan terapéutico, plan informativo.
    - Instauración del tratamiento y recomendaciones
- Seguimiento del caso (SIOP)
- Subjetivo
- Objetivo
- Interpretativo
- Plan

Notas de progreso

- Hacer evaluaciones constantes de la evolución del paciente, seguimiento del caso.

INTERROGATORIO

1. **Razón por la que acude al veterinario**
2. **¿Hubo vómito?** En caso de ser positivo continuar con las siguientes preguntas:
    a. ¿Cuándo comenzó?
    Signos agudos o crónicos
    b. ¿Con que frecuencia se presenta el vómito?
    En el caso de vomito refleja la gravedad puede ser por obstrucción
    c. ¿El vómito se presenta antes o después de alimentarse?
    Localiza el lugar de la lesión y se pregunta el tiempo después de comer.
    d. ¿El alimento expulsado es reingerido?
    Enfermedad del esófago
    e. ¿Hay presencia de cuerpos extraños en el vómito?
    f. ¿Cuál es la consistencia del vómito?
    g. ¿El paciente comió algo inapropiado?
    h. ¿El paciente realizó alguna actividad en particular antes de presentarse el vómito?
    i. ¿Se ha cambiado recientemente el alimento del paciente? En caso positivo documentar el alimento anterior y el actual.

    Vamito amarillo por el hígado píloro inflamado

    El olor origen en el duodeno si es muy fuerte

3. **¿Hubo diarrea?** En caso positivo continuar con las siguientes preguntas.

a. ¿Cuándo comenzó?
b. ¿Con que frecuencia se presenta la diarrea?
c. ¿Hay presencia de sangre o moco en las excretas?
d. Describa la consistencia
e. ¿Cuál es el volumen de deposición?
f. ¿Se ha cambiado recientemente el alimento ofrecido al paciente? En caso positivo documentar el alimento anterior y el actual.
g. ¿El paciente comió algo inapropiado? En caso positivo que fue, cual fue la cantidad ingerida, cuando lo hizo.

4. **¿Hubo tos?** En caso positivo continuar
   a. ¿Cuándo comenzó
   b. Con que frecuencia se presenta
   c. Describa el tipo de tos ¿es seca o es productiva'
   d. El paciente ha perdido la conciencia como consecuencia de la tos. En caso de ser positivo preguntar por cuanto tiempo lo perdió.
   e. Que coloración ha notado en las mucosas
5. **¿El paciente ha estornudado?**
   a. ¿Cuándo comenzó
   b. ¿es constante o intermitente
   c. ¿hay descarga nasal? En caso de ser positivo describir si ha sido transparente amarilla, verdosa, blanquecina o manchada con sangre. Además, preguntar si ha presentado por una o ambas fosas nasales
   d. ¿el paciente permanece por largo tiempo al aire libre?
6. ¿Ha habido algún cambio relevante en el ambiente del paciente?
   Temperatura, animal nuevo,
7. ¿El paciente está orinando como suele hacerlo? En caso negativo continuar con las siguientes preguntas
   a. ¿Cuándo comenzó orina? demasiado es problema del riñón y con anuria en la uretra por urilito o cuerpo extraño o estenosis o hiperplasia prostática.
   b. Ha habido un incremento o una disminución del volumen de la micción

   ¿Ha habido algún cambio en el consumo de agua? En caso de ser positivo continuar con las siguientes preguntas

   - ¿El paciente está consumiendo más o menos agua?
   Desde cuando notó el cambio
   El paciente comparte el recie

   a. Cuando fue la última vez que el paciente orino
   b. Postura especial durante la micción
   c. Algún olor en la orina especial o diferente
   d. Color de la orina

8. Con que se alimenta el paciente
9. ¿Ha habido algún cambio en la alimentación del paciente? En caso positivo continuar con las siguientes preguntas
    a. ¿Qué cambió en la alimentación
    b. ¿Cuándo comenzó
    c. ¿Cuál ha sido la respuesta del paciente frente al cambio de alimentación
    d. ¿Por qué se decidió a hacer un cambio en la alimentación
    e. ¿Por qué se escogió el alimento actual? ¿Cuáles fueron los criterios de selección
10. ¿Cuál es la tolerancia al ejercicio del paciente?
11. De
12. ¿ha observado algún cambio en el comportamiento del paciente? En caso afirmativo continuar con las siguientes preguntas
    a. Describa el cambio
    b. ¿El animal se muestra agresivo? ¿En qué situaciones? Describa detalladamente
    c. El paciente ha cambiado sus hábitos de posición o micción

PREGUNTAS ESPECÍFICAS PARA PACIENTES ENFERMOS

1. ¿Cuándo comenzó la enfermedad?
2. ¿Cuándo se presentó la lesión?

- ¿Usted estaba presente durante la lesión?
- ¿Exactamente qué sucedió?
- ¿Qué miembro o parte del cuerpo se lesionó?

3. ¿El paciente ha perdido la conciencia?
4. ¿Se ha iniciado algún tratamiento?

- ¿Quién lo ordeno?
- ¿Qué tipo de medicamentos se administró?
- ¿Qué cantidad de medicamento se administró?
- ¿Cuál fue la respuesta al medicamento o tratamiento?

ECOP en medicina veterinaria:

Conjunto de documentos en los cuales el personal de salud deberá hacer los registros, anotaciones y certificaciones correspondientes a su intervención.

Objetivo: Obtención de información detallada y ordenada para así proporcionar: listado de problemas, dx, pronóstico, plan terapéutico.

Importancia: Al ser un proceso, evitamos el síndrome de la luz de túnel.

Organización:

- Lista de problemas: todo parámetro fuera de rangos de referencia, agrupados por afecciones de órganos o sistemas.
- Lista maestra: El problema más relevante va primero y se le relaciona con problemas afines.
- Diagnóstico: resultado, proceso emprendido por el médico o grupo de médicos a fin de identificar la enfermedad que afecta la salud del paciente.
  Es importante aclarar que el proceso diagnostico no es secuencial ni unidireccional, sino que constantemente estaremos evocando nuevas hipótesis y eliminando otras a medida que vamos teniendo más información disponible.
- Diagnóstico diferencial: es el procedimiento por el cual se identifica una determinada enfermedad mediante la exclusión de otras posibles causas que presenten un cuadro clínico semejante al que el paciente padece.

Manejo de los signos, manejo del diagnostico

  - D – afecciones – degenerativa y del desarrollo
  - A – afecciones – autoinmunes y adquiridas
  - M – afecciones – metabólicas y mecánicas
  - N – afecciones – nutricionales y neoplásicas
  - I – afecciones – inflamatorias, idiopáticas, infecciosas, iatrogénicas
  - T – afecciones – traumáticas y tóxicas
- Diagnostico presuntivo: diagnostico hipotético sobre las posibles causas del malestar o enfermedad del paciente. Luego se deberá confirmar o no este diagnóstico con otros estudios.
- Plan terapéutico: manejo de los signos, manejo del diagnóstico
- Pronostico: funcional bueno o malo (si va a funcionar), vital bueno o malo (si va a curarse)
- Notas de progreso: Nos sirve para registrar la evolución clínica del paciente. Se realiza cada vez que se vuelve a revisar al paciente y se compone de:
  - S Subjetivo: se refiere a los signos clínicos, historia clínica y observaciones del propietario o del médico de guardia
  - O Objetivo: son los resultados relevantes del examen físico, laboratorio y Rx.
  - I Interpretación: valoración de los datos subjetivos y objetivos del problema
  - P Plan: para cada problema, se evalúa el plan Dx,Tx, debe ser revisado y actualizado.

Importancia: el termino importancia refiere a la trascendencia y al valor que algo o alguien ostenta per se o por las circunstancias que lo rodean.

Diagnóstico: arte o acto de reconocer o distinguir los signos de una enfermedad.

Medicina interna: es una especialidad médica que atiende íntegramente los problemas de salud en pacientes, integrados en un centro hospitalario o en consultas ambulatorias.

Método: historia clínica, evaluación física general, lista problemas, lista maestra, dx diferencial, dx definitivo, plan tratamiento

Bilirrubina pre hepático o pst hepático

El examen de orina me puede ayudar a diagnosticar 25 enfermedades en el gato y 35 en el perro.

FLUIDOTERAPIA

ORAL

Pequeños volúmenes/ frecientes

60 a 90 mmol/l na + 60-110 mmol/glucosa

K cl – bicarbonato

Técnica

Consumo voluntario

Subcutánea

Fácil barato

deshidratación leve

Contraindicaciones

Vasoconstricción periférica

Deshidratación severa

Hipotermia

Fluidos

Isotónicos

35 mEq/l potasio máximo

Bolsas de 100 ml los ligares de puncion no necesariamente rasurados pero si bien desinfectados

Agujas de calibre grueso

Temperatura corporal/ no hipotérmicos

Fluidos isotónicos/ no glucosa %5 abscesos

Varios sitios 10 100 ml

40 mEq

Gatos se puede enviar a la casa

PERITONEAL

Expandir el lecho vascular

Rápida absorción

Transitoria para la vía endovenosa

Fluidos isotónicos no glucosa 5%

Fuidos ositonicos no irritantes

Transfixión diálisis

Quimioterapia

Contraindicaciones

Deshidratación severa

Shock hipovolémico

Peritonitis y traumas de órganos cavitarios

Hipotérmicos

Técnica

Línea medial cuadrantes caudales

Estéril

INTRAVENOSA

Deshidratación perdida aguda de fluidos hasta 60 ml por kg excedente: edema pulmonar

Vía más usada

Mejor control

Eficiente

Relativamente sencilla

Manejo de grandes volúmenes

Crstaloides isotónicas hipotónicos hipertónicos

Coloides

Componentes sanguíneos

Técnica

Yugular de craneal a caudal

cefálica diarrea

cefálica accesoria

Safena vómitos

Intraósea pasientes muy pequeños/ acceso vascular imposible (4-6 h), prominencia proximal al humero, tibial proximal en (cachorros), cresta ileaca, fosa trocantérica del fémur.

CLASIFICACIÓN DE LOS FLUIDOS

Cristaloides

Agua + iones (Na, k, Cl.)

Reponer perdidas

Hipovolemia

Deshidratación

Alteraciones Electro/ acido base

Deshidratación: perdida de líquidos electrolitos

Hipovolemia: incapacidad de mover celular por déficit de liquido

En 60 min paso al intersticio no queda mucho tiempo en el intravascular si exde causa un edema subcutáneo por la rápida salida 25%, 75%

Isotónicas Na/ osmol=plasma

hipotónicas Na/ osmol <plasma (cardiópatas hipernatremia)

Hipertónicas Na/ osmol > plasma (P osmótica, hipovolemia severa PIC presión intracraneal, mejorar presión osmótica)

Coloide

Formado por agua iones molecular grandes

Hipovolemia marcada

Hipoproteinemia

Mas tiempo en el intravascular

- Naturales

Albumina

Plasma

Sangre completa

- Sintéticos

Reacción anafiláctica ya que son de uso humano

Gelatinas

Dextranos

Hidroxietil- almidones más usada

Hipoperfusión/ hipovolemia

Frecuencia cardiaca perro taquicardia gato bradicardia pulso trc mucosa temperatura hipotérmicos nivel de conciencia deprimidos.

Pacientes mayores de un año medir la presión hipertensión corazón riñón ojo cerebro

Lactato (>2,5 mmol/l) mayor se da por daño tisular

PA-PAM < 65 mmhg PAS<90 mmHg

Administracion de oxigeno

Mascarilla (tubo- nariz)

Coger via IV- IO

Fluidos (fármacos)

Objetivos de restaurar la hipoperfusión

Nivel de conciencia mejorar

Color de las mucosas rosadas

TRC <2 seg

Frec cardiaca 60-140 lpm 120-200 lpm

Fuerza de pulso restaurar la fuerza

Temperatura rectal 37,5 38,5

Presión artierial

PAM> 65 mmhg PASS > 90mmmhg

Diuresis >/ 1ml/kg/h medir con catéteres medir la orina en machos / pañal en hembras

lactato disminuido

Monitorizar con frecuencia

Que pasa si doy dosis máximas de un fluido y no mejora los signos de hipoperfusión

Puede haber hemorragia interna (politraumatismo)

Puede ser que la hipoperfusión no responda a volumen trastorno de hipoperfusión presiones oncótica e hidrostáticas no equilibradas.

Tipos de suero o fluidos

Endotelio vascular glicocálix endotelial cuando pierde la permeabilidad mantiene el equilibrio adecuado daño aumenta el lactato mientras más daño más lactato

La glicocálix es una estructura biológica que se encuentra en la superficie de las células, especialmente en las células animales. Está compuesto principalmente por carbohidratos (glúcidos) unidos a proteínas y lípidos que se encuentran en la membrana celular. La glicocálix cumple varias funciones importantes en las células, incluyendo:

1. Protección: Actúa como una capa protectora que recubre la membrana celular y protege a la célula de daños mecánicos y químicos.

2. Reconocimiento celular: Los carbohidratos del glicocálix son fundamentales para el reconocimiento celular, lo que permite a las células identificar y comunicarse entre sí. Esto es esencial en procesos como el sistema inmunológico y la adhesión celular.

3. Regulación de la adhesión celular: La glicocálix facilita la adhesión de las células entre sí y a las superficies circundantes, lo que es crucial en la formación de tejidos y órganos.

4. Barrera selectiva: El glicocálix puede actuar como una barrera selectiva que regula el paso de sustancias a través de la membrana celular y ayuda a mantener el equilibrio iónico en el interior de la célula.

Mantiene integridad vascular

Regula permeabilidad

Controla (inhibe)

Regula la coagulación (anticoagulantes)

Valores medios electrolitos mmmol/l

Hiponatremia edema cerebral

	Na	Cl	k	Ca	Mg	Ion tipo Bicarbonato
Perro	145	110	4,5	2,6	0,8	24
Gato	150	118	4,5	2,4	1,2	22
CLNa 0,9%	154	154	0	0	0	0
RL	130	111	5,4	2,7	0	27 lactato
Isofundin	145	127	4	2,5	1	24 acetato
Plasmalyte	140	98	5		1,5	27Acetato 23 gluconato

No

Lactato se metaboliza por el hígado y se transforma en bicarbonato no se puede aplicar en casos que el hígado este enfermo puede provocar una acidosis

Se utiliza la vía muscular el acetato o el gluconato para transformar a bicarbonato

Caso clínico

Diarrea

Urea 456 mg/dl

Crea 5,6 mg/dl

Potasio 1mEq/l

Densidad urinaria de 1000

Hematocrito alto

Proteína alta

No oligúrica

Hiperazotemia se perdió el 60% de la funcionalidad

Interpretación	Urea	Creatinina	Densidad urinaria	Hematocrito	Proteínas plasmáticas
Hiperazotemia prerrenal	↑	↑	>1.030	↑	↑
Hiperazotemia renal - IRA	↑	↑	≤1.030	N	N
Hiperazotemia renal -IRC	↑	↑	≤1.030	↓	↓
Hiperazotemia posrenal (anuria)	↑	↑	Variable	N	N

Aumento de proteína sale proteína por el túbulo esta hipertenso en orina daño severo del glomérulo

En sangre deshidratación

Pacientes renales no se puede usar sodio diluir con una solución glucosada

Potasio incentivo a comer

2. felino

Anuria postrenal clínicamente decaído deshidratado

Potasio 6mEq

Azotemia postrenal obstructiva

Revisar onda t para ver el potasio después de la desobstrucción puede haber una caída repentina del potasio

3. perro

Hiponatremia con hiperpotasemia solución no balanceada

Bases fisiológicas fisiopatológicas de los líquidos

Edad cachorros mas agua que geriátricos

Machos menos que las hembras

Obesidad menos cantidad de agua

ACT 50- 70 %

60%

2/3 LIC 40% Pc

Intracelular el P y K mas células

1/3 LEC

20 PC

Extracelular El Na y Cl más suero

15% liquido intersticial

5% liquido intravascular +liquido transcelular

1ª3% PC

cefalorraquídeo

Intravascular

Espacios cerosos

Pleural

Sinovial

El fluido está indicado para todo paciente con deshidratación o en shock

Durante las intervenciones quirúrgicas para, mantener perfusión y acceso a una vía de acceso rápido y mantener la presión renal durante la anestesia

Hay déficit importante o exceso de agua

Alteraciones notables de electrolitos

Alteraciones notables del equilibrio ácido base

Hay necesidad inmediata de apoyo nutricional completo con calorías y proteínas

Porque vía se administra

Que tan rápido se administra

Que volumen de líquidos se administra

Tipo de líquido se administra

Que suplementos se añadirán

Formulas

Calcular el Agua corporal total

ACT= % del PC X PC

ACT= 0,6 % X 10 Kg= 6

l 2/3 a 40% = 4lic

1/3 20% = 2l LEC ¾ 0 15% 1,5 L intersticial ¼ a 5% = 0,5 l L intravascular

Causas de deshidratación

Se debe a la disminución de consumo de agaua

Disminución en consumo de alimento

Depresión centros de apetito y sed

Restricción accidental agua y alimento

Urinaria, poliuria

Gastrointestinal

Respiratoria

Cutánea

Salivación excesiva

Diálisis peritoneal

Osmolalidad

se refiere al contenido de partículas activas osmóticamente que circulan en nuestro organismo en el plasma en una solución por Kg de peso

la osmolalidad se determina con el número de partículas con actividad osmótica en nuestro caso perros y gatos el plasma de la sangre contiene las partículas de Na K Cl bicarbonato glucosa estas son moléculas osmóticamente activas con capacidad de tonicidad que pueden atraer agua

Importante: Permeabilidad del endotelio

Movimiento de partículas pequeñas (electrolitos) permitido

Movimiento de partículas grandes (proteínas) no permitido

Se puede medir por tres formas

Por la depresión del punto de congelación

Osmómetro de presión de vapor

Formula

Para saber qué tipo de moléculas osmóticamente activas, según la concentración de sodio sérico en el momento de la deshidratación.

Hipertónicas, Isotónicas, Hipotónica con respecto al sodio que circula en la sangre en el momento.

Causas de pérdidas

Isotónica perdida de fluidos con osmolalidad igual al plasma sodio sérico (145ª157 meq/l) enfermedad renal hemorragias

Estos pacientes van a tener cambios en su osmolalidad sanguínea

Hipertónicas

Perdida de solutos del cuerpo se define por la concentración elevada de sodio sérico (158meq/l o mayor) Addison enfermedad tubular renal

Hipotónica

Se define como la concentración baja en sodio sérico (143meq/l o menos en el momento de la deshidratación.)

PRREGUNTA

- Si existe un golpe de calor (existe jadeo) lo cual provoca que pierda líquido. Que deshidratación se puede presentar: Deshidratacion hipertónica, se le

administra una solución no balanceada que no tenga sodio (dextrosa + agua).

Por la deshidratación hipertónica el perro se puede morir por mielinolisis central continua que es complicación grave de la concentración de sodio.

- Canino con Cushing, expuesto mucho tiempo al sol, presenta poliuria, polidipsia: Deshidratacion hipertónica por el alto contenido de sodio, que genera una crisis convulsiva. Se le administra dextrosa al 0.5%; posteriormente se debe manejar con insulina para controlar la diabetes.

DESHIDRATACION VS HIPOVOLEMIA

Deshidratación<. Disminución del agua total corporal

Hipovolemia<. Disminución ene el volumen circulante

La hipovolemia puede ser consecuencia final de la deshidratación

Parámetros de hidratación	Parámetros de perfusión
Turgencia de la piel	TRC
Posición del globo ocular	Color de las mucosas
Membranas mucosas pálidas	Presión arterial
Peso corporal disminuido	FC
	Gasto cardiaco

Tabla de contantes

Estimado de deshidratación	Signos clínicos
4-6	Membranas orales secas
6-8	Perdida de elasticidad de piel, membranas mucosas secas, alta Pt y VGA
8-10	Perdida de la elasticidad de la piel; ojos hundidos
10-12	Perdida de elasticidad de piel, membranas mucosas secas, alta Pt y VGA, Ojos hundidos, corneas opacas
Mayor12	Perdida de elasticidad de piel, membranas mucosas secas, alta Pt y VGA, Ojos hundidos, corneas opacas, déficit hemodinámico (bradicardia,

	mucosas cianóticas, pulso débil). Perdida de la conciencia. Minutos de morir

OBJETIVOS DE LA FLUIDOTERAPIA

- Corrección de la deshidratación
- Recuperar el volumen vascular
- Apoyar al sistema vascular en anestesia
- Mejorar el aporte de oxígeno a los tejidos
- Proporcionar soporte nutricional
- Corregir anemias
- Corregir anormalidades acido-base
- Vehicular drogas
- Corregir anormalidades electrolíticas

EVALUACIÓN DEL PACIENTE

Punto clave: examinar al paciente por estas anormalidades

- Cambios en el volumen (hipovolemia, deshidratación)
- Cambios en el contenido (electrolítico)
- Cambios en la distribución (pleura, abdomen, pericardio)

Primer paso: hidratación

Determinar: perfusión y volumen

Evaluación y monitoreo de pacientes que están recibiendo terapia de fluidos

Calidad y medición de pulso	Proteina total
TLC	Volumen total de los solidos
Color de membranas mucosas	Mediocn de lactato
FC	Densidad urinaria
Signos pulmonares	NUS
Turgencia de la piel	Cretinina
Medición de orina	Electrolitos
Estado de conciencia Temperatura corporal	PVC Sivilacion de oxigeno PAS

Segundo paso

Determinar el mejor acceso venosos

Vía de administración	Parámetros del paciente
Oral	Gastroenteritis funcional sin contraindicaciones <8vomito9
Subcutánea – precaución hipertónicos-hipotónicos	Pacientes con perdida moderada que pueden ser ambulatorios
Venosa	Hospitalizados, mucho volumen en poco tiempo
Central	IUC

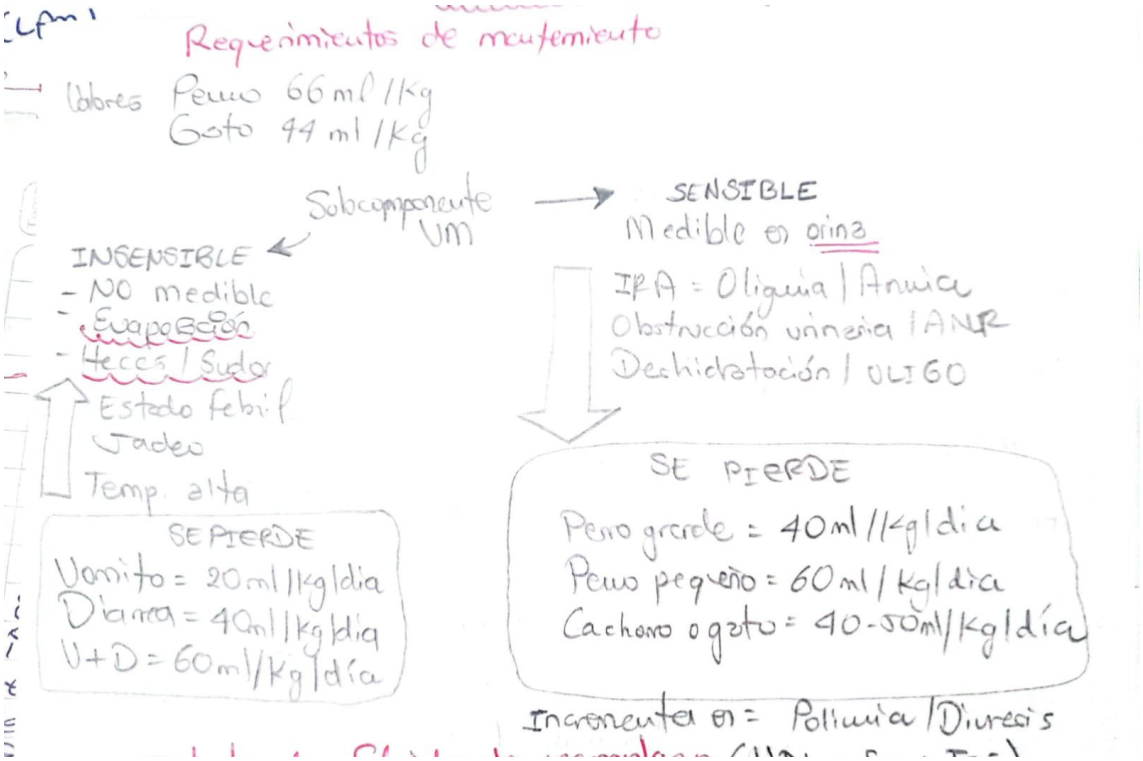
Necesidades de mantenimiento

Es el volumen de líquido en ml y la cantidad de electrolitos en meq o mg que se deben consumir diariamente para mantener el volumen de agua corporal total y el contenido de electrolitos dentro de lo normal

-gasto de energía en reposo: 30xpeso+70 (PyG)

Fluidoterapia agua corporal total

El volumen de mantenimiento se esoge cercano a 66ml/kggatos y 44 ml/kg perros



Formula para el porcentaje de deshidratación

% deshidratcion x peso x 10 = ml/24

% deshidratación 5kg =vomito

%= peso X%desx10= 24h

Perro de 5kg= peso x perdidas insensibles

5kg x20=

Peso x perdidad sensibles=

5kgx60=

Debemos sumar todo para saber qué cantidad de fluido debemos administrar en 24 horas el total dividimos para 24 para saber la cantidad por hora y dividimos para sesenta para saber la cantidad en minutos.

Macrogoteo: 5 -10 – 15 / min

Causas o síntomas mas comunes que se pueden observar en las variaciones del sodio potasio y clora

SODIO

El sodio esta presente principalmente en ele LEC y en gran parte determina el volumen del LEC y la presión osmótica

Los valores normales de referencia son

Perro 140 a 155 mmol/L o mEq/L

Gato 145 a 157 mmol/L o mEq/L

Hiponatremia concentración de sodio inferior a lo normal.

Causas de hiponatremia

Pseudohiponatremia

Hiperlipidemia- colesterol

Hiperproteinemia (mayor 100g/l)

Perdidas excesivas de sodio

Diarreas y vómitos

Diuresis postobstructivas gatos cálculos o urolitos

Hipoaldosterinismo

Efusión pleural

Efusión peritoneal

Retención de agua libre

Fluidoterapia con líquidos con baja concentración de sodio

Enfermedad hepática grave

Fallo cardiaco congestivo (Ascitis es derecho provoca enfermedad hepática/Tos izquierdo todo provoca enfermedad renal)

Síndrome nefrótico

Polidipsia psicogénica

Presencia de sustancias osmóticas en el líquido extracelular

Hiperglucemia

Terapia con manitol (diurético osmótico)

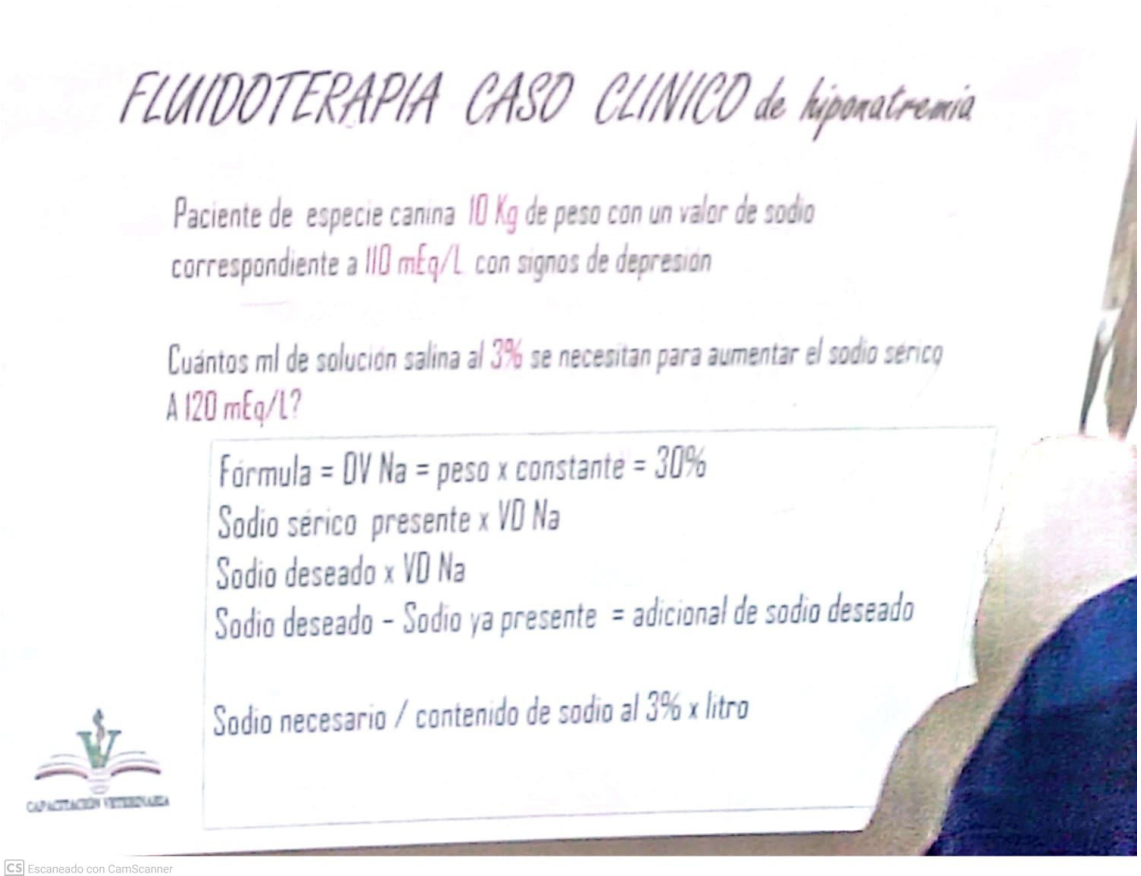
Perdidas de liquidos ricos en sodio

Perdidas gastrointestinales ya sean por vomito o diarrea son una de las causas mas comunes.

Retención execiva de agua

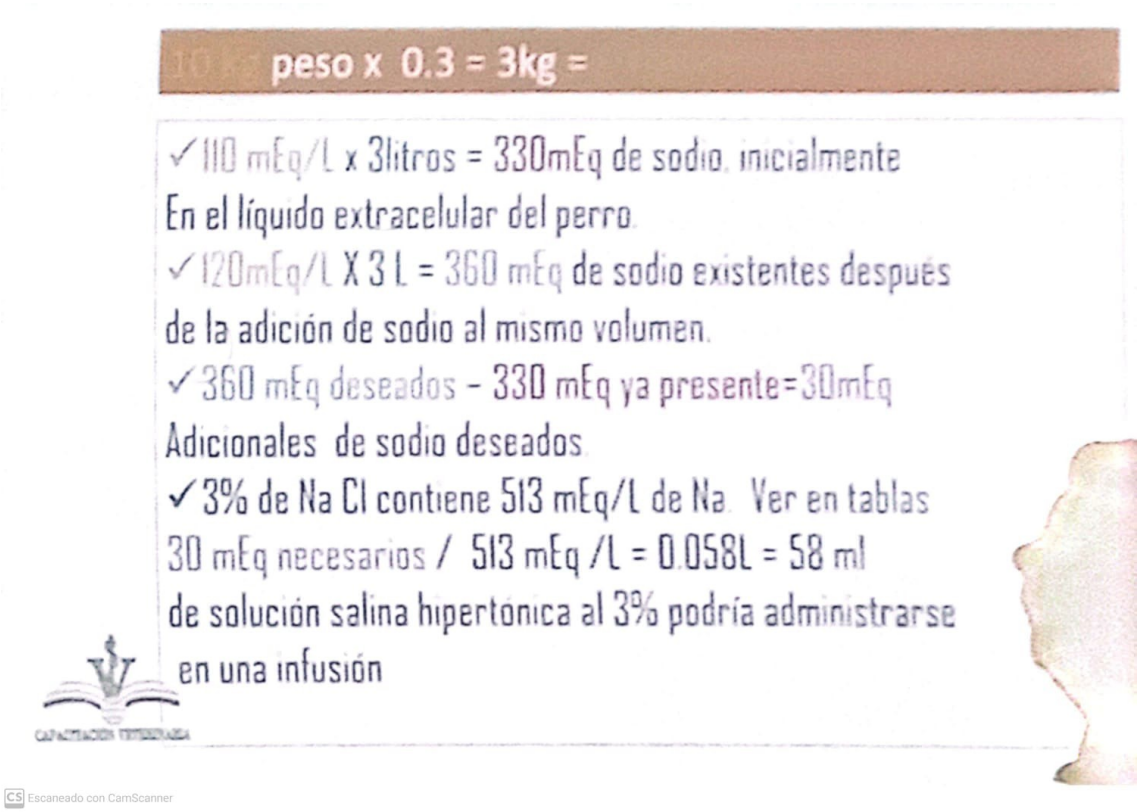
Fallo cardiaco

Caso-clínico



CS Escaneado con CamScanner

10kg peso x 0.3 = 3kg= 3litros



ENFERMEDADES DE LA BOCA

Empieza con la evaluación de las piezas dentales.

Se pueden observar estomatitis, glositis, quilitis, faucitis, periodontitis (inflamación y degeneración de los tejidos de soporte del diente y de los ligamentos periodontal y hueso alveolar), gingivitis (inflamación de encía libre).

El vaciamiento gástrico debe suceder hasta máximo 8 horas, si no se fermenta y causa laceraciones, gastritis, úlceras.

De cada 10 perros, 8 tienen enfermedad periodontal. Usar suturas monofilamentado, pvs o nylon quirúrgico cuando se hace cirugía dental, nunca multifilamento porque se hidrata mucho y se abre el nudo. Hilo 4.0 o 5.0.

- Infecciosas
- Enfermedades inmunológicas:

Pénfigo, lupus (uniones mucocutáneas se ulcera, cambia de color), erupciones medicamentosas, necrosis epidérmicas tóxicas, hipersensibilidad alimenticia (úlceras por reacciones alérgicas a la proteína animal), ginigivitis estomatitis del maltés, estomatitis gingivitis glositis (en gatos)

- Alteraciones idiopáticas

Granuloma eosinofílico, granuloma eosinofílico del Husky.

- Traumatismos

Cuerpos extraños, sustancias vegetales, fibras de vidrio, fragmentos óseos, astillas, gomas, cuerdas.

- Por hongos

Candidiasis, criptococosis, histoplasmosis, coccidiomicosis, blastomicosis.

- Enfermedades metabólicas

Diabetes mellitus (resequedad, ulceras, aliento acético, inflamaciones), hipoparatiroidismo (síndrome de la boca de caucho, déficit nutricional de Ca y P), uremia (olor a urea), hipotiroidismo (piezas dentales no erupcionan), enfermedades hepáticas (ictericia).

- Neoplasias

Épulis (tumor benigno con capacidad de infiltrarse al tejido óseo y causar cambio de la estructura ósea), papilomas (reacción inflamatoria viral), carcinoma de células escamosas, melanomas, fibrosarcomas, abscesos.

- Causas químicas

Ácidos, fenoles, derivados del petróleo, antineoplásicos, fármacos.

- Metales pesados: talio, mercurio
- Picaduras, mordeduras de insectos: abejas, arañas, escorpiones, hormigas
- Plantas irritantes: ortiga, helecho.
- Quemaduras: Cables eléctricos, fuego.
- Causas congénitas
- Aseo excesivo en el gato.

Signos clínicos:

Ptialismo, babeo, halitosis, sangrado bucal, rechazo a ingerir alimento seco, disfagia, anorexia, pérdida de peso, cambios conductuales, decaimiento, cae alimento al comer, mucho dolor.

Diagnóstico:

Descartar problemas sistémicos: laboratorio (hemograma, química, Urianálisis)

Efectuar pruebas específicas: evaluación dental, biopsias, cultivos bucales

Profilaxis dentales.

ENFERMEDADES DEL ESÓFAGO

El esófago está dividido en tres regiones: cervical, torácico, abdominal. Tiene 4 capas:

- Adventicia
- Muscular: En el perro es músculo estriado y en gato además del músculo estriado, existe músculo liso cerca al cardias (por eso no es tan vomitador).
- Submucosa: Vasos sanguíneos, nervios, glándulas secretoras de moco.
- Mucosa: Muy resistente por ser especies carnívoras, fibras longitudinales.

Irrigación: Es segmentaria, región cervical (a. tiroidea), torácico (a. broncoesofágica y ramas de la aorta), abdominal (a. intercostales, a. gástrica).

Inervación: Porción anterior: N. faríngeo esofágico y N. laringo recurrente. La porción posterior por las ramas dorsal y ventral del N. vago. El nervio frénico inerva diafragma. Afecciones al laringorecurrente afecta la deglución y el ladrido

Esfínteres: Faringo-esofágico y gastro-esofágico (debe estar cerrado para que no haya reflujo y no cause inflamación).

Signos clínicos de la enfermedad esofágica: El primer signo clínico evidente es la regurgitación, además disfagia, odinofagia, tos, disnea (los 2 últimos por la neumoaspiración, en casos avanzados de enfermedad esofágica).

Diagnóstico clínico: Historia clínica, examen físico, hemograma, bioquímica, rx. Simple, endoscopia, rx medio de contraste (pacientes que no tengan enfermedad renal, debo hacer urianalisis densidad urinaria menor 1030 en perros y 1035 en gatos), fluoroscopia.

- Densidad urinaria alta azotemia prerrenal, riñon no está enfermo.
- Densidad urinaria normal: azotemia posrrenal.
- Densidad urinaria baja: azotemia renal
- Se compara la creatinina con la densidad urinaria.

Observación pandrial para localizar la disfunción, evaluación radiológica con medio de contraste para observar la totalidad del esófago (cuello-tórax). La endoscopía se realiza si la radiografía no da un parámetro claro para el diagnóstico.

Las enfermedades específicas son: Esofagitis, estenosis esofágica, cuerpos extraños, megaesófago, anillos vasculares, neoplasias, hernia de hiato.

Evaluación del paciente: Estado nutricional, patologías asociadas (neumonías, mediastinitis, piotórax, fístula esofágica).

Son menos frecuentes en gatos que en perros, el esfínter inferior impide el reflujo gastroesofágico, se relaja durante la deglución. El esfínter esofágico superior impide el reflujo (esófago-faringe) y minimiza la aerofagia. Presenta signos clínicos

inespecíficos y se requiere de imágenes avanzadas para poder alcanzar un diagnóstico.

REGURGITACIÓN:

Es un proceso pasivo, expulsión casi sin esfuerzo del contenido esofágico. El material eliminado suele observarse alimento semidigerido con olor a fermentado con moco, no es frecuente la sangre, nunca se observa bilis. El pH es variable, es un indicador poco fiable.

Causas de regurgitación:

- Enfermedad inflamatoria: esofagitis (ingesta de alimentos irritantes), miositis, granulomas.
- Obstrucción extraluminal: tumores intratorácicos (en timo, en base de corazón).
- Obstrucción luminal: estenosis, cuerpos extraños, tumor, divertículo, invaginación intestinal.
- Enfermedad neuromurscular: dismotilidad, megaesófago congénito/adquirido

ESOFAGITIS:

inflamación aguda o crónica de la mucosa esofágica que puede extenderse a los músculos adyacentes causando fistulas.

Etiología: Ingestión de ácidos/alcalinos/liquidos calientes/traumatismos, reflujo crónico, preanestésia y anestesia general, medicaciones con doxiciclina, cuadros crónicos de vómito, sondas nasoesofágicas, mantener sondas esofágicas (por más de tres días), hernia de hiato, tumores, radioterapia. La inflamación afecta la mucosa esofágica y expone la submucosa, si la capa submucosa y muscular se lesionan se puede formar estrechamientos formando TCF que comprometen la luz traqueal.

Las causas secundarias son:

- Pacientes con retención de alimento secundario a megaesófago, ya sea congénito y adquirido.
- Por retención de alimento secundario a estenosis esofágica.
- Agentes infecciosos: Calicivirus, SIDA felino, leucopenia viral felina, phicomicosis (inmunosupresores).
- Retención de cuerpos extraños, sondas esofágicas por largos periodos. Vómito agudo o crónico, neoplasias como gastrinomas.
- Reflujo gástrico (incompetencia de EED y hernia hiatal). Mala posición del paciente durante cirugía (reflujo gastro-esofágico gravitacional).

Presentación clínica: Los signos son inespecíficos: Regurgitación, disfagia, inapetencia, anorexia, pérdida de peso, salivación excesiva, movimientos excesivos de deglución, aerofagia, distensión gástrica secundaria.

Los signos pueden estar ausentes en gatos con esofagitis leve. Cuando hay odinofagia los gatos pueden extender repetidamente la cabeza y cuello al ingerir alimento. Si el cuadro clínico está avanzado habrá pérdida de peso, deshidratación seguida de anorexia. Independientemente del origen, el cuadro inflamatorio puede causar hipomotilidad esofágica, debilidad del esfínter gastroesofágico al alterar las vías colenérgicas excitatorias.

Diagnóstico diferencial: Cuerpos extraños esofágicos, hernia de hiato, divertículo esofágico, malformación vascular en anillo, estenosis esofágica.

Diagnóstico: Endoscopia (ver lesiones), toda la mucosa o en parte, esófago distal, rx simple, rx contraste.

Manejo: Antiácidos, antagonistas de receptores H, inhibidor de la bomba de protones, sucralfato, cisaprida, alimentación con sonda directo al estómago.

Cálculo de dosis: *(Peso x dosis(mg/kilo)) / concentración*

Cada ml del vial tiene 10 mg

Peso: 50kg

Dosis: 0.7 mg/kg

Necesito 35 mg totales, 3.5 ml, debo saber si es IV IM SC, SID, BID, TID, QUIK

CUERPOS EXTRAÑOS:

Si está en boca se usa laringoscopio, sino anestesiar, intubar y extraer mediante endoscopia,

- Esófago cervical proximal: Línea media ventral.
- Entrada del tórax: Línea media ventral.
- Base del corazón: Espacio intercostal derecho.
- Esófago distal: Espacio intercostal izquierdo, abdomen posterior.

Alternativas de cierre: Una capa, dos capas, adosante. La esofagotomía no se recomienda porque es complicado suturar esófago, lesiones que sucedan en el esófago van a causar regurgitación. Sutura lineal causa fibrosis/queloides, sutura circular causa anillos vasculares.

MEGAESÓFAGO:

Dilatación del esófago, más frecuente en perros que en gatos, debido a la distribución de los músculos esqueléticos del esófago en los gatos.

Etiología: Causa desconocida. En perros es más común en razas grandes.

- Congénito: Por defecto de inervación vagal.
- Adquirido: Por enfermedad mioneural que hace que pierda la función motora esofágica.
    - Primarias: SNC (Traumatismos, moquillo canino, tumores)
    - Inmunológicas: Polimiocitis, polineuritis, LES; miastenia grave.
    - Hormonas: Hipocalemia, hipoadrenocorticismo.
    - Toxicológicos: Metales pesados (plomo), órganofosforados.
    - Idiopáticas: Hereditaria, congénitas.
- Obstructivo: Cuerpos extraños, estenosis, anillo vascular, masa (intraluminal, mural, extramural), secundaria a dilatación gástrica, secundaria a vómitos intensos, aerofagia.

En gatos predisposición en razas siamés y sus cruces, no se encuentra definida la causa del megaesófago adquirido. Se encuentra asociado a miastenia gravis, botulismo, polirradiculoneuritis, parálisis por garrapatas, intoxicación por plomo, distrofias musculares, complejo parálisis laríngea, polineuropatía y enfermedades de almacenamiento lisosomal o secundario a esofagitis por vómitoscrónicos.

En gatos:

- Primario/idiopático:
    - Congénito: Poco común y parece haber predisposición en gatos siameses.
    - Adquirido: Se produce una disfunción de la vía nerviosa aferente responsable de la distensión esofágica, pero los esfínteres esofágicos funcionan con normalidad.
- Secundario:
    - Congénito: Asociado a disfunción pilórica, hernia de hiato y persistencia del 4° arco aórtico.
    - Adquirido: Esofagitis, desórdenes obstructivos, disfunción gástrica o pilórica, masas mediastínicas, intoxicación por plomo, botulismo, miastenia gravis, disautonomía felina, polineuropatías, polimiositis, distrofia muscular.

Al contrario que en perros, el hipotiroidismo congénito, hipoadrenocorticismo y el lupus eritematoso sistémico no han sido descritos como causas de megaesófago en gatos.

Fisiopatología: Con independencia de la causa se asocia a degeneración del músculo esofágico que a su vez da origen a flacidez y atonía del órgano con acumulación de alimento y saliva en su interior que puede ser regurgitado casi sin esfuerzo transcurrido un cierto tiempo después de su ingestión.

Presentación clínica: El alimento regurgitado está cubierto con moco o moco espumoso ocasionalmente con sangre, pérdida de peso, polifagia, debilidad, deshidratación, balonización de esófago cervical, sonido de borboteo, eructos, regurgitación en pocos minutos a 24 horas.

Diagnóstico diferencial: Miastenia gravis, intoxicación por plomo, intoxicaciones por organofosforados, enfermedad de Addison, LES, tumores.

Diagnóstico: Anticuerpos frente al receptor de la acetilcolina y cloruro de edrofonio, miastenia gravis, Rx de tórax, tumores, enfermedad mediastínica, enfermedades pulmonares, fluoroscopía, motilidad gástrica, esofagoscopia, biopsia, enfermedades obstructivas, inflamación, tumores, MEC, raza (Pastor alemán, dogo alemán, setter irlandés, schnausser mini), hemograma (infecciones, enfermedades inmunomediadas, endocrinopatías, toxicidad por plomo), química sérica (endocrinopatías), colinesterasa, organofosforados.

Tratamiento: alimentar posición elevada, administrar comidas pequeñas y frecuentes, alimentar comidas pastosas vs granuladas, atención a pacientes con neumonía, sondas, antibióticos, fármacos pro cinéticos, cisaprida, metoclopramida, no quirúrgico. No hay curación, solo tratamiento paliativo.

DIVERTÍCULO ESOFÁGICO:

Son dilataciones en forma de bolsa de la pared del esófago.

Etiología:

- Congénitos: Por alteración del desarrollo del esófago.
- Adquiridos:
    - Propulsión: Incremento de presión esofágica intraluminal, estenosis, cuerpos extraños.
    - Tracción: Proceso inflamatorio peri esofágico causando la eversión de la pared esofágica.

Fisiopatología: La acumulación de ingesta en el interior del divertículo provoca inflamación.

Sintomatología: Regurgitación, odinofagia, arcadas. En casos graves úlceras perforantes que causan mediastinitis, insuficiencia respiratoria.

Diagnóstico: Rx tórax, endoscopía.

Diagnóstico diferencial: Cuerpos extraños, abscesos, granulomas, neoplasias.

Tratamiento: Resección quirúrgica, farmacológico, alimentación.

Seguimiento: Monitorizar temperatura, recuento de glóbulos blancos, mediastinitis, pleuritis, fístulas esófago-pulmonares, repetir Rx.

HERNIA DEL HIATO ESOFÁGICO:

Es una protrusión anormal del esófago abdominal de la unión gastroesofágica o del estómago hacia la cavidad torácica a través del hiato esofágico del diafragma. Esta protrusión puede ser intermitente o persistente, se debe diferenciar de la intususcepción gastroesogágica. No es tan común en gatos. Tres hiatos normales: hiato esofágico, de la vena cava, aórtico.

Etiología:

- Congénitos: Por defecto congénito del hiato esofágico, ligamento frénico esofágico. Presentan signos antes de cumplir un año.
- Adquiridos: Por traumatismos. Otra causa es el aumento de esfuerzo inspiratorio, obstrucción de las vías aéreas superiores (pólipos nasofaríngeos).

Animales braquicéfalos son más susceptibles, si tiene disnea hay una gran probabilidad de que tenga hernia de hiato.

Fisiopatología: Se produce un desplazamiento de la unión gastro-esofágica secundaria al estrechamiento del ligamento frénico esofágico.

Clasificación: Tipo I o deslizante, Tipo II o paraesofágicas

En perros y gatos la mayoría de hernias se diagnostican en animales de menos de un año y son de tipo I.

Las hernias de gran tamaño y cuando existe neumonía por aspiración como modo secundario puede existir distrés respiratorio asociado. Esta hernia produce presión en el esfínter esofágico inferior y se forma en la parte superior del estómago, asciende hacia el tórax por una pequeña abertura que existe en el diafragma.

Sintomatología: Reflujo esofágico, regurgitación persistente por esofagitis, vómitos intermitentes, hematemesis, hipersalivación, insuficiencia respiratoria, hipomotilidad u obstrucción.

Diagnóstico diferencial: Megaesófago congénito, obstrucción por cuerpos extraños, estenosis, invaginación gastro-esofágica.

Diagnóstico: Rx de tórax, endoscopia, esofagoscopia, ecocardiograma, ecografía, fluoroscopía es ideal, aunque genera mucha radiación ionizante.

Tratamiento: Farmacológico para tratar signos clínicos como la esofagitis por reflujo, neumonía, reducción quirúrgica para hernias de gran tamaño, esofagopexia, gastropexia, tubo fúndico. Tratamiento para promoverla digestión y aumentar el tono del esfínter (cimetidina).

Seguimiento: Rx de tórax, seguir tratamiento para esofagitis, neumonía.

Pronóstico: Reservado.

ESTENOSIS ESOFÁGICA

Es un estrechamiento a nivel del esófago, se presenta como un anillo de tejido fibroso blanco que reduce la luz esofágica. En gatos tiene un diámetro de 5mm y una longitud inferior a 1mm. Se debe diferenciar de la esofagitis eosinofílica idiopática que suele manifestarse como una depresión en forma de anillo, casi siempre asociado a diversos grados de estenosis.

Etiología: Medicamentos (tetraciclina, doxiciclina, clindamicina), anestesia general (preanestésicos e inductores que reducen la presión del esfínter esofágico inferior), posicionamiento.

Signos clínicos: Disfagia, salivación, anorexia, regurgitación pospandrial inmediata. Aparecen entre 5 – 14 días luego de presentarse la lesión esofágica. En los casos crónicos se puede formar un saco craneal a la lesión donde se acumula el alimento. Los estrechamientos se forman, la mayoría de veces en el sector cervical medio o sobre la base del corazón en el esófago torácico.

Diagnóstico: Esofagografía (diferenciar estrechamiento de un engrosamiento intramural –neoplasias), endoscopía (diagnóstico y tratamiento –balones dilatadores). Esperar 24 horas entre la aplicación.

Tratamiento: Depende de la magnitud, tiempo. Con dilatadores de balón, cirugía no porque el corte y sutura en esófago va a volver a crear el mismo problema de estenosis. El balón a usar debe ser más grande que el diámetro del estrechamiento, se pasa el balón a través de la guía endoscópica, se insufla a una presión determinada entre1 a 2 minutos, el balón permanece por 21 días mínimo lo que ayuda a la dilatación y cicatrización del esófago.

Estudios muestran que el 10-30% de los gatos mueren a pesar de múltiples episodios de dilatación, el30% podría sobrevivir consumiendo solo dieta líquida, considerando que aun así teniendo buenos resultados es poco probable que se regrese a una dieta seca.

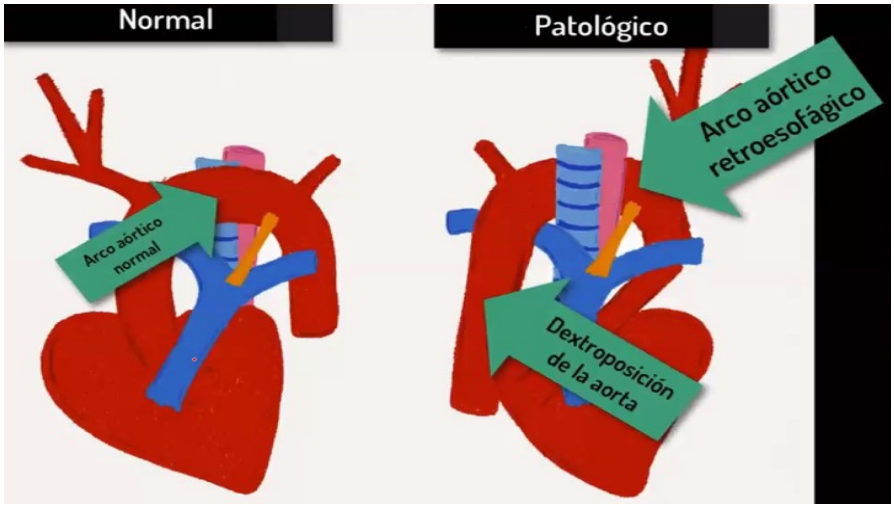
NEOPLASIAS

No son frecuentes en gatos, se pueden encontrar tumores primarios o metastásicos siendo el carcinoma de células escamosas el tumor más frecuente localizado en el tercio caudal del esófago. Gatos afectados son adultos de edad media o mayores.

Signos clínicos: Signos clásicos de una obstrucción esofágica: regurgitación, disfagia, odinofagia y salivación. Los animales de edad avanzada van a presentar anorexia, depresión y pérdida de peso. En el examen físico la masa puede o no ser palpable. Los tumores metastásicos ocasionalmente afectan al esófago, pero los signos clínicos solo estarían presentes si el tumor es grande. Los animales con

neoplasias esofágicas tienen signos crónicos de regurgitación y disfagia. Estos signos van a ir avanzando progresivamente, la pérdida de peso y caquexia son el resultado de la incapacidad de retener los alimentos o es secundario a los efectos sistémicos de un tumor avanzado o metástasis.

PERSISTENCIA DEL CUARTO ARCOAÓRTICO



ENFERMEDADES DEL ESTÓMAGO

El estómago es la porción del sistema digestivo que se ocupa de descomponer los alimentos. Se ubica a la izquierda de la línea media y se divide en cardias, fondo, cuerpo y antro (canal pilórico y orificio pilórico).

Irrigación: Tronco celíaco (a. gástrica y a. gastroepiploica).

Inervación: Parasimpática por el N. vago y simpática por el plexo celíaco (T5-T12).

Está formado por 4 capas: mucosa, submucosa, muscular y adventicia.

Función: Reservorio, mezcla, vaciamiento.

Composición del jugo gástrico: Ac. Clorhídrico, sodio, potasio, agua, pepsinógeno, lipasa, moco.

Barrera mucosa gástrica: Representa una compleja interaccion entre diversas estructuras físicas y procesos fisiológicos que impiden la retro difusión del ácido hacia la mucosa.

- Componentes: Capa mucosa, células epiteliales superficiales, membrana basal, anatomía única del aporte sanguíneo, moco de la superficie, bicarbonato, membranas epiteliales, flujo sanguíneo, prostaglandina de la mucosa, membrana basal.
- Tiempo de vaciado gástrico:
- Flora bacteriana del estómago.

VÓMITO

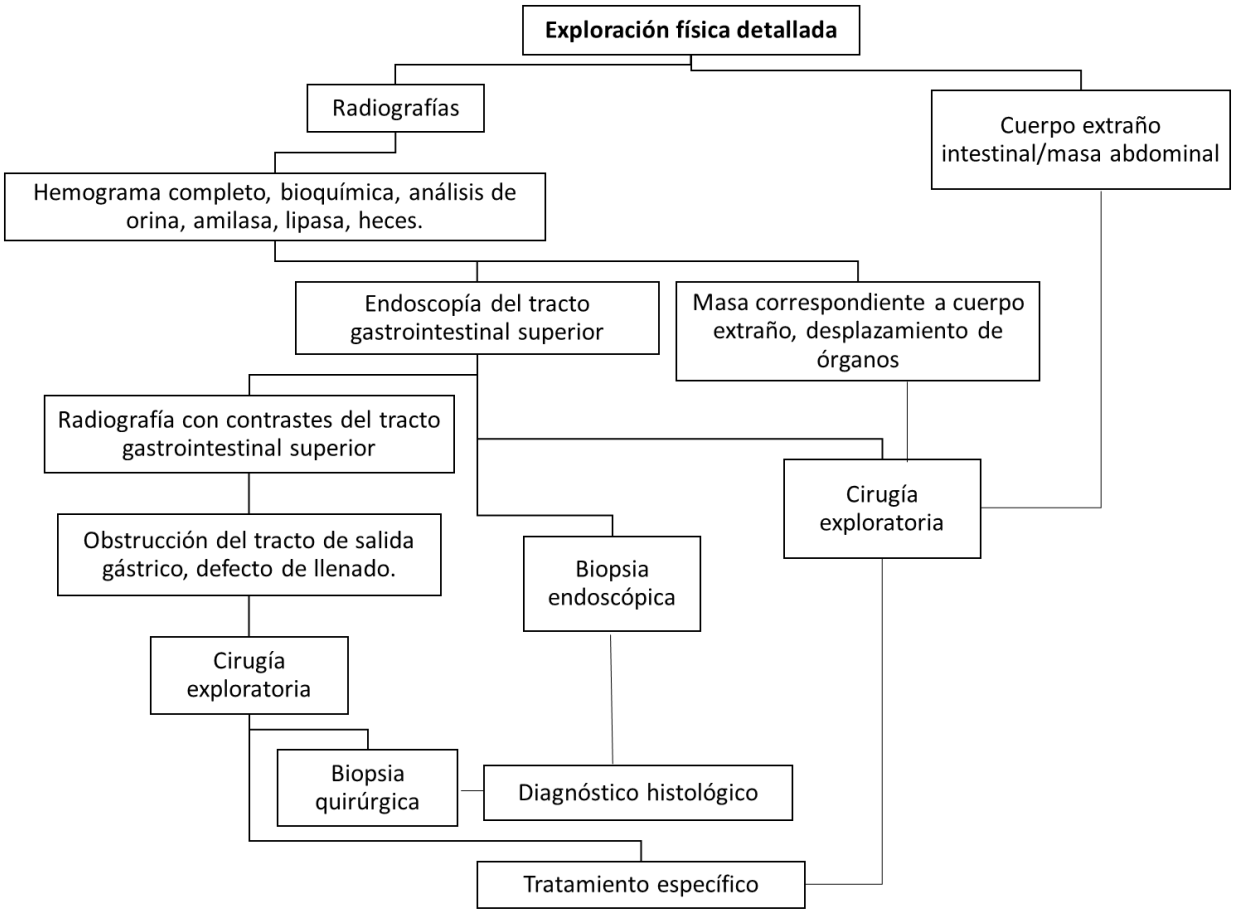
Proceso activo, generalmente con contracciones abdominales vigorosas.

Signos premonitorios pronunciados, ptialismo, nerviosismo, deglución repetida, lamedura de los labios y taquicardia. El material no tiene consistencia característica, el material eliminado puede ser alimento recién ingerido o bien un material líquido con cantidad variable de bilis, sangre y moco, puede haber material vegetal. El pH del contenido gástrico es variable indicador poco fiable

Fisiopatología del vómito: El vómito se define como la eyección del contenido gástrico y duodenal a través de la boca. Se produce cuando el centro del vómito localizado en la medula oblonga y la zona del gatillo debajo del cuarto ventrículo, recibe suficiente estimulación para alcanzar su umbral e iniciar el reflejo.

El dolor y la ansiedad actúan sobre la corteza, las enfermedades motoras sobre el nucleo vestibular, la úrea, cetonas, toxinas y drogas son transportadas por la sangre; la distensión o dolor abdominal actúa sobre los receptores peritoneales y viscerales.

APROXIMACIÓN AL ANIMAL CON ENFERMEDAD GÁSTRICA:



I. **Enfermedades agudas:** Gastritis, cuerpos extraños gástricos, dilatación, vólvulo gástrico.

GASTRITTIS:

Etiología: Tumores (adenocarcinomas en siamés), desarrollos (hipertrófica pilórica), infecciosa (H. pylori, felis, heilmannii), inflamatoria (úlceras, gastritis).

Intestinales: Parásitos, bacterias, virus, enfermedades inflamatorias, inmunomediadas, ileo, obstrucción, colitis, constipación.

Síntomas: Dolor epigástrico, anorexia, vómitos enseguida de comer, vómitos intermitentes, hematemesis, melena.

1. **Aguda:**

Etiología: Digestión de sustancias que alteran la barrera gástrica, digestión de alimento contaminado, materiales extraños, fármacos irritantes, fragmento de huesos, bacterias género Helicobacter, enfermedades virales.

Signos clínicos: Anorexia, vómito agudo, polidipsia, letargo, depresión, deshidratación, fiebre infrecuente, molestia a palpación del abdomen superior.

Diagnóstico diferencial: Cuerpos extraños, ingestión de suciedad, pancreatitis aguda, gastritis hemorrágica, enfermedades infecciosas, ingestiones tóxicas, plantas tóxicas o fertilizantes, fármacos (aspirina, fenilbutazona, flumixin), dosis elevadas de corticoides, dosis elevadas de antibióticos (tetraciclina, eritromicina, cefalexina en gatos).

Diagnóstico definitivo: Historia clínica, exploración física, radiología abdominal, exámenes hematológicos, químcia sanguínea.

Manejo: Reposo, hidratación, alimentación, antieméticos (vómitos graves y prolongados: clorpromacina, metoclopramida, ondansetrón), protectores de la mucosa (hematemesis: cimetidina, ranitidina, famotidina, suclalfato).

Pronóstico:

POR CUERPOS EXTRAÑOS:

Signos clínicos: Vómito, inapetencia, anorexia, deshidratación, apetito extremadamente variable.

Diagnóstico diferencial: Todas las causas de vómitos agudos y crónicos. Estimulación procedente de otros órganos, efectos de fármacos o tóxicos.

Diagnóstico: Historia clínica, palpación abdominal, estudios radiológicos, endoscopía.

Lineamientos terapéuticos: Endoscopía, laparatomía.

Pronóstico: Suele ser bueno, a menos que se presente neumonía por aspiración, necrosis gástrica, perforación del estómago, peritonitis.

DILATACIÓN – VÓLVULO GÁSTRICO AGUDO

Predisposición: Dogo alemán, weimaraner, san Bernardo, setter irlandés, caniche, menos frecuente en blood hound, mastif, akita, bull mastif.

Etiología: Desconocida, todas las edades, el peso, configuración corporal, alimentación: cereales, soya.

Fisiopatología: Consiste en una distensión rápida del estómago debido a alimentos, líquidos y especialmente gas.

Presentación clínica: Distensión abdominal progresiva, arcadas sin vómito, ptialismo, disnea, timpanismo gástrico, shock.

Diagnóstico diferencial: Historia clínica, signos clínicos, rayos x.

Lineamientos terapéuticos: Descompresión, tratamiento activo de shock, intubación gástrica, gastropexia, piloroplastia, terapia farmacológica.

II. **Enfermedades crónicas:** Gastritis: Linfocítica plasmocitaria, eosinofílica, hiperplásica, atrófica por reflujo, úlcera péptica, tumor gástrico, infecciones parasitarias.

GASTRITIS CRÓNICA:

Vómitos persistentes, crónicos y presentación variable.

Etiología: Idiopática, alteración en la inmunidad de la mucosa gástrica, repetida exposición a elementos implicados en GA, ingestión de cuerpos extraños, parasitosis gástrica.

Presentación clínica: Vómitos crónicos, vómitos a poco tiempo de inferir alimentos, vómitos teñidos de bilis, dolor abdominal, ligera deshidratación, dolor o no a la palpación.

Diagnóstico diferencial: Muchas causas de vómito crónico, cuerpos extraños, gastritis urémica, obstrucción de tracto de salida gástrica, hipoadrenocorticismo, hipertiroidismo, dirofiliaria en gatos.

Diagnóstico definitivo: Endoscopía, gastroscopía.

Lineamientos terapéuticos: Eliminar causa subyacente, medidas de sostén (modificación de la dieta, corticoides, antagonista de receptores H), biopsia (infiltración inflamatoria eosinofílica, células plasmáticas o linfocítica, revisión de la dieta).

GASTRITIS LINFOCÍTICA PLASMOCITARIA

Enfermedad inflamatoria caracterizada por infiltración linfocítica y plasmocítica dentro de la lámina propia del estómago.

Etiología:

- Infecciones: Giardia, salmonella, campilobacter.
- Dietética: Proteína de la carne, aditivos, colorantes, preservantes, proteína de la leche y de gluten.

Predisposición: Basenji, Sharpei, pastor alemán, setter irlandés.

Fisiopatología: Es una respuesta inmunológica anormal a estímulos ambientales y a la continuada exposición al antígeno y la inflamación perpetuante.

Signos clínicos: Vómito, anorexia, hematequesia, melena, deshidratación, caquexia.

Diagnóstico diferencial: Enteritis eosinofílica, procesos neoplásicos, histoplasmosis, giardia, salmonella, campilobacter, insuficiencia pancreática exocrina, PIF, VIF, hipertiroidismo en gatos.

Diagnóstico: Manejo dietético (hipo alergénico), biopsia gástrica, endoscopía, aspirados duodenales (giardia), cultivos cuantitativos de líquido intestinal (bacterias).

Lineamientos terapéuticos: Dietética, soluciones parenterales balanceadas, corticosteroides, azatriopina, metronidazol.

GASTRITIS EOSINOFÍLICA

Enfermedad inflamatoria del estómago por infiltración de eosinófilos dentro de la lámina propias del estómago.

Etiología: Gastritis eosinofílica idiopática, parásitos (trichuris, giardia), inmunomediadas (alergia alimentaria), reacciones a fármacos.

Signos clínicos: Vómito intermitente, anorexia, pérdida de peso, hematequesia o melena en el gato.

Diagnóstico diferencial: Gastritis eosinofílica idiopática, coproparasitario, biopsia intestinal, dieta.

Diagnóstico: Endoscopía, biopsia.

Lineamientos terapéuticos: Dieta, líquidos parenterales, corticosteroides, azatioprina.

GASTRITIS POR REFLUJO

Es una gastritis crónica por reflujo de bilis que alcanza el estómago “síndrome de los vómitos biliosos”.

Etiología: Intervalos entre comida y comida muy prolongados.

Fisiopatología: Contacto prolongado de la bilis con la mucosa estomacal, alteración de la barrera mucosa, el perro presenta mayor sensibilidad que el gato.

Presentación clínica: Vómitos teñidos con bilis, vómitos en las mañanas, el paciente come hierba.

Diagnóstico diferencial: Trastornos gastrointestinales obstructivos e inflamatorios. Enfermedades de otros órganos distinto al tracto GI.

Diagnóstico: Endoscopia, revela moco teñido con sangre, con erosiones antrales. Biopsia.

Lineamientos terapéuticos: Dietas bajas en grasas. Aumento de porciones diarias. Medicamentos (Cimetidina, Metoclopramida).

ÚLCERA PÉPTICA

Este término describe la ulceración localizada en el estómago o en parte proximal del duodeno. Son lesiones erosivas circunscritas en superficie de la mucosa GI que aparecen en las zonas doradas por ácido y pepsina. Estas ulceraciones pueden ser agudas, crónicas, superficiales o profundas.

Etiología: Estrés. Animales enfermos. Fármacos (Aspirinas y otros AINES). En perros y gatos AINES de uso humano como Ibuprofeno. Dexametasona.

Fisiopatología: Destrucción de la barrera mucosa que permite la digestión del tejido subyacente por efecto del ácido y la pepsina.

Presentación de signos clínicos: Más frecuente en perros y gatos. Vómito crónico signo más frecuente. En perros y gatos no se segrega en forma constante el ácido clorhídrico y la sangre que acompaña al vómito no muestra un aspecto digerido. Melena. Anemia. Hipoproteinemia. Inapetencia y anorexia.

Diagnóstico diferencial: Tumores GI. Perforación gástrica por cuerpo extraño. Hepatopatias. Uremia. Perros con tratamiento largo por artritis AINES o corticoides.

Diagnóstico: Historia cínica. Exploración física. Biometría y Química Sanguínea. Gastroscopia Endoscopia. RX. Laparotomía exploratoria. Procesos ulcerativos.

Manejo: Eliminar la causa subyacente. Administración de antiácidos. Antagonistas de receptor H2 Antiemético. Inhibidores de bomba de protones: omeprazol – hemorragia. Misoprostol. Sucralfato.

TUMORES GÁSTRICOS

Definición: Los tumores son infrecuentes tanto en perro como en gato Pueden ser pólipos edematosos, adenomas, adenocarcinomas, etc.

Fisiopatología: Obstrucción Alteración en el peristaltismo normal. Modifica la integridad de la mucosa.

Signos clínicos: Vómitos crónicos y progresivo en intensidad y frecuencia. Inapetencia. Anorexia. Pérdida de peso. Deterioro del estado general. Diarrea. Anemia. Melena. Tialismo. Hematemesis. Los pólipos son asintomáticos sin hallazgos endoscópicos.

Diagnóstico diferencial: Incluye todas las causas de vómito crónico. Gastritis por cuerpo extraño.

DIAGNÓSTICO: Radiografía abdominal simple. Radiografía con contraste Endoscopia. Laparotomía exploratoria.

MANEJO: Suele ser difícil. En el gato responde bastante bien a quimioterapia. Citosina, Vincristina y Prednisolona. Pólipos gástricos no se trata.

PRONÓSTICO: Reservado. Malo.

HÍGADO

Funciones metabólicas muy importantes de síntesis, captación, conjugación, secreción, desintoxicación. Órgano susceptible a desarrollar inflamaciones, degeneraciones, neoplasias. Es importante evaluar la integridad hepatocelular y de funcionamiento.

Funciones:

- Metabolismo de proteínas, carbohidratos, lípidos.
- Detoxificación.
- Excreción de bilis.
- Sistema fagocítico monocuclear.

Las pruebas de integridad hepática siempre se realizan mediante la determinación de la actividad de sus enzimas, pero no son pruebas de funcionamiento. Las principales enzimas que se encuentran en el citosol del hepatocito son: ALT, AST, SDH

Diagnóstico: Historia clínica y ananmesis, examen físico, análisis de laboratorio, serología, imagenología, biopsia de hígado, necropsia.

Signos clínicos:

- Específicos: hepatomegalia, microhepatía, ictericia, ascitis, encefalopatía hepática.
- Inespecíficos: Depresión, pérdida de peso, anorexia, vómitos.

Pruebas bioquímicas para evaluación hepática:

- Analitos que evalúan integridad hepática: Alaninoaminotransferasa, aspartatoaminotransfersa, sorbitol deshidrogenasa, glutamato deshidrogenasa.
- Analitos que evalúan función hepática: Bilirrubina, glucosa, urea, colesterol, albúmina, amoniaco, ácidos biliares, TP y TTPA.
- Analitos que indican colestasis: Fosfatasa alcalina, gamma glutamil transferasa.

Se debe considerar que las enzimas pueden estar en uno o varios tejidos, el incremento de una enzima sugiere lesión del órgano que la contiene, las enzimas pueden incrementar por aumento en su producción o por escape, el incremento de la enzima es proporcional al grado de lesión, la interpretación se realiza junto con otros analitos, vida media de la enzima, estabilidad, artefactos que pueden interferir.

INTEGRIDAD HEPÁTICA

ALT:

O TGP es específica del hígado de pequeñas especies (perros, gatos, primates), está en mayor cantidad en el citosol. Su actividad supera a la de otras enzimas hepáticas, es una enzima de derrame o liberación. Está en menor cantidad en el

corazón, riñones, músculo. Vida media de 3 a 4 días. En caballos, rumiantes, cerdos y aves no es significativa.

Valor de referencia: Perros y gatos 10 – 60 U/L

Incremento:

- Daño hepatico: Hepatitis infecciosa aguda, hepatitis tóxica, hepatitis activa crónica, traumatismo hepático, pancreatitis aguda, lipidosis hepática felina, neoplasia, shunt.
- Inducción por fármacos
- Miocarditis
- Fiebre

AST (TGP)

No es específica, está en varios tejidos principalmente en musculo estriado, cardiaco y en el hígado. El aumento de la actividad de esta enzima indica un daño o aumento en la permeabilidad muscular o hepática. De utilidad en pequeñas y grandes especies. Menos especifica que ALT. Mayor cantidad en mitocondrias. Isoenzimas en hígado, musculo y otras células. Incrementos asociados a daño hepático importante y muscular. Vida media 1 h (gatos) 5 h (perros).

Valor de referencia: Perros 0 – 50 U/L, gatos 0 – 48 U/L.

Incremento:

- Daño hepático
- Daño en el musculo esquelético
- Desordenes miocárdicos
- Ejercicio intenso
- Error hemólisis

En el hígado hay dos isoenzimas de ALT, una en el citosol y la otra en la mitocondria, su aumento sugiere una degeneración o necrosis hepatocelular. La ALT es superior a AST en perros y gatos. La vida media de ALT es mayor que AST entonces un aumento de ambas sugiere degeneración y necrosis hepatocelular activa. La AST en rango proceso inactivo. Cuando AST es mayor a ALT aumento de permeabilidad, degeneración o necrosis muscular.

Relación ALT – AST

ALT ↑	AST ↑	CK N	Degeneración o necrosis hepatocelular activa.
ALT ↑	AST N	CK N	Incremento en la permeabilidad, daño ligero o inicial.
ALT N	AST ↑	CK ↑	Daño o necrosis muscular.

COLESTASIS

Las enzimas más empleadas como marcadores de la colestasis, son la: FA – GGT. Ambas se encuentran en la membrana citoplasmática en el nivel de los canalículos biliares y en el epitelio biliar. Frecuentemente se acompaña de hiperbilirrubinemia e ictericia.

FOSFATASA ALCALINA

Las isoenzimas se encuentran en hueso, placenta, hígado, FAIC, intestino, riñon.

- Isoenzima hepática: Se encuentra en la membrana plasmática de los hepatocitos y epitelio biliar, se incrementa en colestasis intra o extra hepáticas (inflamaciones, colelitiasis, compresión por órganos, lipidosis hepática, neoplasias, parasitosis). Precede a la hiperbilirrubinemia. Vida media de 72h en perros, menor en gatos. Sin utilidad en grandes especies.
- Isoenzima ósea: Fisiológicas (edad), inflamatorias (osteomielitis), no inflamatorias (hiperparatiroidismo primario o secundario, reparación ósea, raquitismo), neoplasias (osteosarcoma, condrosarcoma, tumor óseo multilobular, metástasis).
- Inducida por corticoides: Solo en perros (normal <15%, vida media 72h).
    - Corticosteroides endógenos: Estrés crónico, hiperadrenocorticismo.
    - Corticoides exógenos: Tratamiento, persiste hasta meses después de terminar el tratamiento.

Para diferenciar entre FA hepática y la inducida por corticoides se puede utilizar la inhibición por levamisol o inactivación por calor.

GGT

Localizada en canalículos y epitelio biliar, células epiteliales del túbulo renal, células epiteliales de glándula mamaria (lactación). Vida media 3 días en perro.

Aumentos por: Colestasis (utilidad en caballos y rumiantes), en gatos determinar junto con FA, indicador más importante en aves, indicador de consumo de calostro en neonatos.

FUNCIONAMIENTO HEPÁTICO

Pruebas de funcionamiento hepático:

- Pruebas de captación, conjugación y secreción.

BILIRRUBINA

Es un producto del catabolismo de la hemoglobina.

La bilirrubina en perros es poco sensible debido al bajo umbral renal en esta especie ya que los riñones de los perros también conjugan bilirrubina, por tanto, en esta especie es frecuente la bilirrubinuria sin hiperbilirrubinemia.

Debido a que la bilirrubinuria normalmente está presente en perros sanos, entonces cuando existe un incremento, lo llamaremos hiperbilirrubinuria y será siempre significativa. Una densidad urinaria inferior a 1020 con bilirrubina 1+, 2+, 3+ en la orina, es considerada hiperbilirrubinuria, cuando la densidad es superior a 1020 con presencia de bilirrubina 1+ en orina de perros es normal, si es superior a 1040 se acepta hasta 2+. Siempre que haya 3+ será significativo,

En gatos, el umbral renal es superior al del perro, con lo cual se presume que sean hiperbilirrubinémicos antes de presentar una bilirrubinuria. En consecuencia, esta siempre es significativa y se debe investigar su causa en esta especie.

Existen 3 tipos de hiperbilirrubinemia:

1. Prehepática o hemolítica: Excesiva degradación de hemoglobina por destrucción de eritrocitos (hemólisis).
    a. Causas de hemólisis:
        i. Parásitos: Babesia, eperythrozoon.
        ii. Bacterias: Leptospira icterohemorrhagiae, clostridium haemolyticum, haemobartonella, anaplasma.
        iii. Virus: Anemia infecciosa equina.

iv. Agentes químicos: Plomo, fenotiazina, nitrofuranos, aspirinas, algunas sulfonamidas.
v. Plantas: Habichuela, fresno.
vi. Colchicina,
vii. Deficiencia de fósforo posparto en vacas lecheras.
viii. Intoxicación por agua
ix. Anemias hemolíticas inmunomediadas
x. Isoeritrolisis neonata

Se presenta también anemia y hemosiderosis.

2. Hepática o por difusión hepatocelular: Depuración de bilirrubinas afectadas
    a. Causas de daño hepático:
        i. Parásitos: Fasciola hepática, toxoplasma gondii, linguatula serrata, thysanoma actinoidea.
        ii. Bacterias: Leptospira, degeneración hepática y colestasis intrahepática (L. incteriohemorragiae, L. canicola).
        iii. Virus: Hepatitis infecciosa canina, peritonitis infecciosa felina.
        iv. Agentes químicos: Hidrocarburos halogenados (cloroformo, tetracloruro de carbono), herbicidas (paraquat), rodenticidas, fósforo, selenio.
3. Poshepática o colestática.

- <u>Ácidos biliares:</u>

Son sintetizados por el hígado, se conjugan con la taurina o con la glicina, se secretan en la bilis para promover una adecuada digestión y absorción de sustancias alimentarias y se reabsorben en el íleon (95%) y llegan al hígado vía porta y se reutilizan.

Siempre deben evaluarse con otros analitos debido a que no se distingue el origen hepatocelular, colestático o vascular.

Prepandrial < 5umol/L, pospandrial (2 horas) <20umol / L.

Son afectados por los tres componentes de la circulación, en animales ictéricos no está indicado la determinación.

GLUCOSA

Hipoglucemia: Iatrogénica, insulinoma, hipoadrenocorticismo, septicemia, inanición prolongada insuficiencia hepática.

Hiperglucemia: Diabetes mellitus, hiperadrenocorticismo, pospandrial, pancreatitis aguda, estrés, iatrogénica.

ALBÚMINA

Hipoalbuminemia: Disminución de la síntesis, pérdidas (renales, entéricas a terceros espacios), falta en el aporte, inflamación crónica.

Hiperalbuminemia: Deshidratación

COLESTEROL

No es específico del hígado, forma en todas las células, pero es en que el más se produce. Es un precursos de los esteroides y ácidos biliares, los cuales se excretan en la bilis. Una obstrucción poshepática produce hipercolesterolemia que va precedida por hiperbilirrubinemia e ictericia.

Hipocolesterolemia: Mala absorción (pancreatitis crónica), enteropatías, insuficiencia hepática, puentes portosistémicos.

Hipercolesterolemia: Pospandrial, hipotiroidismo, diabetes mellitus, hiperadrenocorticismo, colestasis, síndrome nefrótico.

UREA Y AMONIO

Hiperamonemia: Insuficiencia hepática, puentes portosistémicos.

Disminución de la urea: Insuficiencia hepática, puentes portosistémicos, dieta pobre en proteínas.

TIEMPOS DE COAGULACIÓN

Se sintetizan en hígado (excepto factor VIII), tiempo de protrombina (TP), tiempo de tromboplastina parcial (TTP), necesario determinar antes de biopsia.

INSUFICIENCIA HEPÁTICA

Se puede perder hasta más del 70% del parénquima, se incrementa el amoniaco, ALT/AST, pruebas de coagulación y ácidos biliares, disminuye la urea y la glucosa.

ENFERMEDADES RENALES

Indicaciones para evaluar funcionamiento renal:

- Poliuria, polidipsia
- Sospecha de enfermedad renal
- Edema
- Disurias
- Hematuria
- Deshidratación
- Dolor abdominal
- Evaluación prequirúrgica
- Emaciación, depresión, letargia inexplicable.

La función renal se altera cuando se pierde el 67% o más de nefronas activas, se encuentran desechos nitrogenados por la disminución de su excreción: Hiperuremia, hipercreatinemia. Condición conocida como hiperazotemia de origen renal.

Cuando tasa de filtración baja a menos de 1 ml/min/kg hay daño renal 70% no se puede hacer nada más, cuando vemos síntomas renales ya hay mucho daño renal, solo se puede usar tratamientos paliativos. No se puede diagnósticas antes porque no hay marcador específico.

Sustancias nefrotóxicas:

- Agentes terapéuticos:
  - Antibióticos: Aminoglicósidos, cefalosporinas, nafcilina, polimisina, sulfonamidas, tetraciclinas.
  - Antifúngicos: Anfotericina B
  - Analgésicos: Piroxicam, ibuprofeno, fenilbutazona, naproxeno.
- Metales pesados: Plomo, mercurio, cadmio, cromo
- Compuestos orgánicos: Etilenglicol, tetracloruro de carbono, cloroformo, pesticidas, herbicidas, solventes.
- Pigmentos: Hemoglobina, mioglobina
- Agentes intravenosos: Agentes de radiografías de contraste.
- Anestésicos: Metoxifluorano.
- Otros: Hipercalcemia, veneno de serpientes.

Causas de isquemia: Deshidratación, hemorragia, hipovolemia, anestesia profunda, hipotensión, septicemia, AINES, hipertermia, hipotermia, quemaduras, traumatismos, trombos, reacciones transfuncionales.

UREA

Se forma en el hígado y representa el principal producto del catabolismo proteico en los carnívoros y omnívoros. La urea atraviesa el glomérulo y un 25-40% es reabsorbido a nivel tubular.

El incremento del flujo de filtrado reduce la reabsorción de urea mientras que los flujos lentos la facilitan.

Los niveles de nitrógeno ureico se pueden incrementar con el aumento de la proteína dietética, desintegración tisular catabólica y hemorragia dentro del conducto gastrointestinal, estado de hidratación, reabsorción tubular, funcionamiento hepático.

CREATININA

Aumento: Insuficiencia renal, disminución en la perfusión renal, obstrucción del flujo urinario, ejercicio extremo. Solo con creatinina alta ya determino enfermedad renal porque la masa renal está dañada y no puede eliminar desechos.

Puede variar de acuerdo a la masa muscular, estado de hidratación, raza, edad, sexo, ejercicio físico, dieta.

Formas de abordar la creatinina:

- Un solo valor de creatinina vs valor de referencia.
- Comparar dos o más valores tomados en tiempos diferentes y comparar bajo estandarización.
- Un aumento del 60 – 120 umol/L (referencia 60 – 132) en periodo de un año podría indicar el 50% de la TFG.

DENSIDAD URINARIA

Isostenuria: 1.008 – 1.012

Hipostenuria: <1.008

Hiperstenuria: >1.012

Punto crítico de densidad urinaria (PCDU): Sirve para clasificar las hiperazotemias. Equino y bovino (1.025), perro (1.030), gato (1.035).

HIPERAZOTEMIA

Se eleva la urea y la creatinina:

- Prerrenal: Densidad urinaria > Punto crítico, el hematocrito y las PT están elevadas.
    - Deshidratación
    - Hipoperfusión renal
    - Alta proteína en dieta
    - Gastroenterorragia
    - Catabolismo incrementado
- Renal: Densidad urinaria < Punto crítico, el hematocrito y las PT pueden estar normales (IRA) o disminuidas (IRC).
    - Alteración en la función renal
- Posrenal: Densidad urinaria variable, el hematocrito y las PT están normales.
    - Obstrucción de vías urinarias

- Uroperitoneo

Variaciones entre valores de urea y creatinina:

- Urea elevada y Creatinina disminuida:
  - Hiperazotemia prerrenal temprana
  - Dieta hiperproteica
  - Gastroenterorragia
  - Corticosteroides
  - Caquexia
  - Fiebre
- Urea disminuida y Creatinina elevada:
  - Insuficiencia hepática
  - Dieta hipoproteica

INSUFICIENCIA RENAL

Insuficiencia renal aguda (IRA): Reversible, desarrollo en horas o días, lesiones tóxicas o isquémicas, signos clínicos (úlceras por mucha urea en la sangre). Se llama también Lesión renal aguda (LRA).

Insuficiencia renal crónica (IRC): Irreversible, semanas meses o años, signos clínicos. Se llama también Enfermedad renal crónica (ERC)

Observación	IRA	IRC
Anamnesis	Normal	Poliuria/polidipsia
Hematocrito	Normal	Anemia
Potasio	Hipercaliemia	Normal, hiper o hipo calemia
Volumen urinario	Oliguria	Poliuria
Tamaño renal	Aumentado	Disminuido
Condición corporal	Normal	Disminuido
Densidad ósea	Normal	Disminuido
Sedimento	Activo	No activo

PROTEÍNA

Es uno de los biomarcadores más eficientes para detectar IRC, depende de los hallazgos y de la forma en que los interpretamos. Se relaciona proteínas con CK. La proteína sale del glomérulo debido a la hipertensión arterial.

Lo mínimo que detecta la tira reaactiva es 0,3g/L.

Clasificación de las proteinurias:

- Prerrenal: En sangre. Fiebre, ejercicio muscular, convulsiones, mieloma, hemoglobinuria, mioglobinuria.
- Renal: Glomerulonefritis, síndrome nefrótico, amiloidosis, ERA-ERC. Nefritis intersticial
- Posrenal: En vejiga. Por hemorragia (neoplasias, coagulopatías, traumatismos), por inflamación (cistitis, prostatitis, vaginitis).

Otros hallazgos en el laboratorio: Fósforo, HCO3, ANV, DIF, amilasa, calcio, potasio, albúmina.

ENFERMEDADES QUE CAUSAN DIARREA CRÓNICA

DIARREA

Disminución de la consistencia de la materia fecal. Aumento del volumen. Aumento de la frecuencia defecatoria.

Clasificación:

- Diarrea osmótica
- Diarrea secretora: Toxinas bacterianas (campilobacter, salmonella, e. colli, clostridium), serotonina, péptido intestina vasoactivo, bradiquinina.
- Diarrea por trastornos de la permeabilidad: Ulceraciones por causas virales, bacterianas o parasitarias; enteropatía perdedora de proteínas, neoplasias, procesos infiltrativos inflamatorios. Puede ser: Leve (se incrementa la salida de cloruro de sodio), moderada (salida de NaCl y proteínas), grave (salida de NaCl, y muchas proteínas).
- Diarrea por trastornos motores: Incremento o disminución de la peristalsis, disminución de los movimientos de segmentación rítmica.

Manejo integral del paciente con diarrea crónica:

1. Reseña y anamnesis.
2. Examen clínico general y particular. ¿Qué partes del aparato digestivo están comprometidas?
    a. Intestino delgado: Urgencia defecatoria rara, disminución de peso, melena, sin moco, aumento de volumen, sin tenesmo.
    b. Intestino grueso: Urgencia defecatoria, disminución de peso leve o ausente, sangre fresca, moco, volumen variable, tenesmo.
3. ¿La patología digestiva es primaria o secundaria?
4. Elaboración de un plan diagnóstico:
    a. Análisis de sangre: hemograma, bioquímica sanguínea (urea, creatinina, proteínas totales, albúmina, ALT, AST, FAS)
    b. Otros; VIF, VILEF, hormonas tiroideas, test de ACTH, ácidos biliares séricos, etc.
    c. Imágenes: radiología simple, radiología contrastada, ecografía
    d. Endoscopía- cirugía: resolución y/o biopsia, histopatología

ENFERMEDADES DEL INTESTINO DELGADO

Síntomas como diarrea, vómito, pérdida de peso, retraso en el crecimiento o molestias abdominales no son específicos del intestino delgado, pueden ser consecuencia de afecciones de otros sistemas orgánicos o de otras partes del tracto gastrointestinal.

La función del intestino delgado es la digestión de alimentos, absorción de nutrientes (proteínas, grasas, carbohidratos, vitaminas, minerales) y absorción y secreción de agua y electrolitos.

CAUSAS DE DIARREA AGUDA

- Dietética: Hipersensibilidad (alergia), intolerancia, cambio de dieta repentino, intoxicación alimentaria (mala calidad, comida en mal estado, bacteriana, etc.)
- Tóxicos: Alimentarios u otras toxinas.
- Infecciosas: Parvovirus, coronavirus, paramyxovirus, adenovirus, rotavirus, relacionados a FeLV, FIV, salmonella, campilobacter, clostridius, e. colli.
- Parásitos: Helmintos, coccidios, giardias.
- Pancreatitis aguda
- Anatómicas: Intususcepción.
- Metabólicas: Hipoadrenocorticismo.

CAUSAS DE DIARREA CRÓNICA DEL INTESTINO DELGADO

- Infecciosas: Salmonella, campilobacter, giardia, FeLV, FIV
- Metabólicas: Hipertiroidismo (gatos), hiperadrenocorticismo, enfermedades hepáticas, enfermedades renales.
- Dietética: Hipersensibilidad / intolerancia.
- Insuficiencia pancreática exocrina: Primaria o secundaria.
- Enfermedades del intestino delgado:
    - Estructurales: Obstrucción parcial (intususcepción, cuerpo extraño, neoplasia, linfangiectasia, anomalías congénitas).
    - Inflamatorias: Eosinofílica, linfoplasmocitaria, granulomatosa.
    - Neoplásica: Linfosarcoma, adenocarcinoma, leiomioma, fibrosarcoma.
    - Proliferación bacteriana: Idiopática / secundaria.
    - Fúngicas: Histoplasma, ficomicosis (raras)
    - Protoctistas: Algas
    - Funcionales: Alteraciones de la motilidad, idiopáticas.

CAUSAS DE PÉRDIDA DE PESO O FALTA DE CRECIMIENTO

- Disminución de la ingestión: calidad, cantidad (anorexia, inapetencia, disfagia, vómito, regurgitación).
- Malabsorción o mala digestión: Intestinal o enfermedad pancreática exocrina.
- Catabolismo excesivo / metabolismo ineficaz: Insuficiencia renal, hepática o cardíaca, neoplasia, infección parasitaria, alteraciones inmunológicas, endocrinopatías (tiroides, adrenal, pancreática, pituitaria).
- Enfermedades neuromusculares

CAUSAS DE MELENA

- Ingestión de sangre: Oral, nasal, faríngea, hemoptisis.
- Erosión / ulceración gastrointestinal:
    - Metabólicas: Uremia, enfermedad hepática.
    - Inflamatorias: Gastritis, enteritis, gastroenteritis hemorrágica, ulceración.
    - Neoplásicas: Leiomioma, adenocarcinoma, linfosarcoma.
    - Paraneoplásicas: Mastocitosis, hipergastrinemia y otros tumores de células.
    - Vascular: Fístula arteriovenosa, aneurismas.
    - Isquemia: Shock hipovolémico, hipoadrenocorticismo, trombosis / infarto, daño por re perfusión.
    - Cuerpos extraños
    - Inducción por fármacos: Antiinflamatorios no esteroideos y esteroideos.
- Coagulopatías: Trombocitopenia, deficiencia de factores, CID.

INVAGINACIONES DE INTESTINO DELGADO

Es una forma especial de cuadro obstructivo debido a la invaginación de un segmento de asa adyacente de intestino.

Etiología: Infección parasitaria, cuadro de distemper, GE, tumores, cirugías intestinales.

Fisiopatología: Afecta a una porción del intestino que muestra engrosamiento e inflamación y que no se puede contraer normalmente.

Presentación clínica: Vómitos, dolor abdominal, diarrea escasa con sangre, palpación a veces una masa.

Diagnóstico diferencial: IRA, leptospirosis, antecedentes cirugía, anquilostomas, tumores.

Diagnóstico: Historia clínica, exploración física, hallazgos radiológicos, hallazgos ecográficos.

Manejo: Quirúrgico resección, plegamiento intestinal.

INTESTINO DELGADO EN SHOCK

Luego de sufrir un shock desarrollan un cuadro de diarrea con sangre tras la reanimación.

Etiología: La diarrea hemorrágica se debe a que durante el shock tiene lugar a una disminución del flujo sanguíneo intestinal hay isquemia en las puntas de las vellosidades.

Fisiopatología: Se altera integridad de vellosidades. Auto digestión por efecto de las proteasas intraluminal enteritis por tripsina, luego se restablece la perfusión sanguínea produciéndose la pérdida de sangre y líquido por vellosidades alteradas.

Presentación clínica: Diarrea hemorrágica grave, con fragmentos de moco intestinal. La signologia aparece luego de la fluido terapia. Choque, postración, coma.

Diagnóstico diferencial: Todas las causas de diarrea hemorrágica. Parvovirus. GEC.

Manejo y tratamiento: Infusiones, cristaloides, coloides, expansores del plasma, antibióticos.

VÓLVULO INTESTINAL

Todo o parte del intestino delgado presenta un retorcimiento alrededor del eje causando isquemia intestinal. Infrecuente, predilección pastor alemán.

Etiología: Causa desconocida.

Fisiopatología: Hipoxia con aparición de acidosis y endotoxemia intensa.

Presentación clínica: El fallecimiento tiene lugar al poco inicio de los signos clínicos.

Diagnóstico diferencial: Causas de abdomen agudo.

Diagnóstico: Abdomen hinchado, doloroso, shock, muerte, Rx íleo paralitico generalizado, intervención quirúrgica o necropsia, intestino color púrpura, rotación alrededor de art, m

Manejo: Grave o irreversible.

NEOPLASIAS INTESTINALES

Es el crecimiento nuevo de tejido en el cual la multiplicación celular es incontrolada, y progresiva. Leimiosarcomas, Leimioma, Linfosarcoma, Adenocarcinomas.

Etiología: Puede deberse a malabsorción**,** crecimiento bacteriano.

Presentación clínica: Vómitos, diarreas.**,** pérdida de peso.

Diagnóstico diferencial: ELP, EG. Histoplasmosis. Pólipos adenomatosos.

Diagnóstico: RX**.** Ecografía, endoscopias, laparotomías exploratorias. Biopsias (intestino, ganglios linfáticos mesentéricos, adenocarcinomas obstruyen intermitente**,** metástasis en hígado**,** en páncreas**,** raro en pulmones).

Terapias alternativas.

- Sarcomas y carcinomas: Ciclosfamida mas dorubicina. Metrotrexato.
- Linfoma: Clarambucilo. Metotrexato, citarabina , vincristina, vinplastina
- Mastocitomas: Vincristina, vinplastina.

ENFERMEDADES DEL INTESTINO GRUESO

Anatomía: Ciego, colon ascendente, colon transverso, colon descendente, recto, ano.

Peristaltismo: Segmental, lineal, migratorias gigantes.

Motilidad del colon y alimento: 4 – 6 minutos y con intervalos de 20 minutos.

COLON:

Historia clínica:

- Tenesmo gastrointestinal antes de defecar (estreñimiento), tenesmo gastrointestinal después de defecar relacionada con inflamación, diarrea, masas.
- Disquecia: Defecación dolorosa o difícil, asociado a lesiones del recto y ano.
- Hematequesia: Sangre fresca en heces normales, indica lesiones en colon, recto y ano, líneas de sangre fresca en heces normales indica lesiones aisladas (neoplasias).
- Melena: Presencia de sangre modificada en las heces.
- Disentería: Heces acuosas diarreicas que contienen gran cantidad de sangre – enteritis aguda - VPC - GEHC, lesiones en colon.
- Estreñimiento: Falta de defecación, defecación infrecuente o con dificultad prolongada.
- Estreñimiento crónico: Heces muy impactadas que el animal no puede defecar.

Pruebas diagnósticas: Hematocrito, enemas, colonoscopía, ecografías, radiología, coproparasitarios (trichuris, uncinaria, giardia, trofozoito), cultivo (bacterias anaeróbicas en gato).

Diferencias clínicas entre la diarrea del intestino grueso y del intestino delgado

	Intestino delgado	Intestino grueso
Historia		
Pérdida de peso	Observada con frecuencia	Poco común
Flato/borborigmos	Común	Poco común
Halitosis	Común	Poco común
Coprofagia	Común	Poco común
Aspecto de las heces		
Volumen de las heces	Aumentado (pocas deposiciones voluminosas)	Normal (numerosas deposiciones pequeñas)
Esteatorrea	Puede estar presente	Ausente
Moco/gelatina	Raramente observado	Muy común
Melena	Puede estar presente	Poco común
Sangre fresca	Poco común en crónica	Frecuente
Consistencia	Normalmente uniforme y blanda	Mezcla de sólidos y líquidos
Color	Beige, verde, naranja, amarillo, marrón	Normalmente marrón.
Defecación		
Urgencia	Poco común	Observada normalmente
Frecuencia en diarrea crónica	3 veces/día o menos	6 veces/día o más
Disquecia	Normalmente ausente	Muy común

Clasificación:

- Enfermedad inflamatoria aguda del intestino: Colitis aguda.
- Enfermedad inflamatoria crónica del intestino: Colitis linfocítica / plasmocitaria, colitis infecciosa ulcerativa, colitis eosinofílica, colitis granulomatosa.
- Otras lesiones del colon: Síndrome del intestino irritable, intususcepción ileocólica, tumores del colon, colitis parasitaria, inversión cecal.

COLITIS AGUDA:

Es un problema habitual en el perro, raro en el gato, patrones de alimentación de cada especie, clostridium.

Diagnóstico: Heces, bacterias, parásitos, endoscopía.

Síntomas: Diarrea acuosa abundante. Las heces contienen frecuentemente Puede observarse vómito. La fiebre es rara. Tenesmo, disquecia y ausencia de control de la defecación.

Clasificación:

Tratamiento:

- Consideraciones primarias:
  - Corrección de la deshidratación con líquidos IV. La solución de Hartmann (Ringer Lactato) es el líquido de elección.
  - Uso de antibióticos sistémicos en casos con fiebre o si la mucosa está ulcerada.

    - El ayuno permite que la mucosa inflamada descanse y estimula la reparación de los colonocitos.
    - Loperamida oral a 0,1mg/kg para mejorar la absorción de agua y reducir el dolor intestinal. No utilizar si se sospecha de una infección bacteriana.
- Consideraciones secundarias:
    - Dieta de fácil digestión y pocos residuos.
    - Sulfasalacina: Perros 20mg/kg dos veces al día, gatos 125mg una vez al día.
    - Tratar las infecciones bacterianas o parasitarias específicas.

COLITIS CRÓNICA:

Las enfermedades inflamatorias idiopáticas del intestino son un grupo de afecciones que se presentan con síntomas persistentes de afecciones gastrointestinales asociadas con pruebas histológicas de cambios inflamatorios idiopáticos.

Etiología:

- Deficiencia en la inmunorregulación del tejido linfoide asociado al intestino.
- Predisposición genética.
- Deficiencia de fibra fermentable.
- Alergia o hipersensibilidad dietética.
- Agentes infecciosos y parasitarios.
- Anomalías bioquímcias.
- Anomalías de permeabilidad.
- Reacción adversa a los fármacos.
- Alteraciones psicosomáticas.

INVERSIÓN CECAL

Es una inversión del ciego en el colon.

Etiología: Desconocida, debilidad del ligamento ileocólico, parasitosis, ingestión de basura.

Fisiopatología: Es desconocida, inflamación, alteración de la motilidad normal.

Presentación clínica:

- Diarrea: Crónica, hemorrágica, origen de ID, no tenesmo, no disquesia, la lesión no afecta parte distal colon ni recto.
- Vómitos: Infrecuentes a menos q el ciego invertido cause obstrucción intestinal. La deshidratación puede ser intensa. Pérdida de peso.

Diagnóstico: Palpación abdominal, estudios radiográicos.

Diagnóstico diferencial: Enfermedades del ID. Enfermedades infiltrativas. Cirugías intestinales. Anquilostomas.

Manejo: Tiflectomía.

ENFERMEDAD INTESTINAL INFLAMATORIA

Fisiopatología: Alteración de la permeabilidad, respuesta inmune inapropiada, alteración del mecanismo de tolerancia.

Signos clínicos: Vómitos y/o diarrea crónica. Disminución progresiva de peso, apetito variable, flatulencia, presencia de sangre o moco. Tenesmo, estado general variable.

Diagnóstico: Radiología simple, contrastada, ecografía, endoscopía, cirugía, histopatología.

PSEUDOCOPROSTASIS

Es un cuadro de estreñimiento debido a la presencia de pelo alrededor del ano. Predisposición en caniche, schnauser, pequines, gatos de pelo largo.

Etiología: Afecta a perros y gatos cuando el pelo que rodea el ano forma una maraña con las heces.

Fisiopatología: Obstrucción por completo de la zona del ano impidiendo el paso de las heces y dando lugar a retención colónica. Producen escoriación de la piel perineal produciendo una dermatitis aguda. En zonas calidad es fuente de nidación de larvas de moscas.

Signos clínicos: Irritación anal, intentos de lamer o morder el área anal, pacientes corren manteniendo la cola hacia un lado o entre las patas, tiene olor fecal inconfundible.

Diagnóstico diferencial: No existen enfermedades para efectuar el dx diferencial.

Diagnóstico: Inspección de zona anal, alzar la cola.

Manejo: Es sintomático, cortar la masa de pelo, educar al propietario, corregir la escaldadura.

TUMORES ANALES:

Benignos: Adenoma de las glándulas perianales, lipomas, leiomioma, melanomas.

Malignos: Carcinoma epidermoide, melanoma maligno, adenocarcinoma perianal, adenocarcinoma de las glándulas anales.

ADENOMA DE LAS GLÁNDULAS PERIANALES

Se originan a partir de las glándulas anales, son más frecuentes en machos no castrados mayores de 6 años, son menos frecuentes en hembras y jóvenes.

Etiología: Concentraciones plasmáticas de andrógenos, consecuencia del envejecimiento.

Fisiopatología: Con mayor frecuencia se localizan en la piel que rodea el ano, y en otros lugares del perineo o de genitales externos. Aparecen como nódulos pequeños, o grandes, bien delimitados, presentándose ulcerados hemorrágicos y necróticos.

Diagnóstico clínico: Lameduras persistentes de la zona perianal o bien tenesmo.

Diagnóstico diferencial: Adenocarcinoma del saco anal**.** Estenosis rectocolonica**.** Linfoma anal.

Diagnóstico: Biopsia.

Manejo: Son sensibles a hormonas. Administración de estrógenos. No administrar a largo plazo por ser mielosupresor, escisión quirúrgica, castración**,** pronóstico favorable.

ADENOCARCINOMA PERIANALES

Aspecto similar al AUGP. Puede afectar toda la zona anal ulcerando. Forma fistulas. Estos tumores cursan con hipercalcemia de origen maligno.

Signos clínicos: Tenesmo. Estreñimiento a medida que el tumor aumenta de tamaño.

Diagnóstico diferencial: Adenoma perineal**.** Abscesos.

Diagnóstico: Exploración detallada rectal. Exploración de ganglios linfáticos iliacos, hígado, pulmones.

Manejo: Pronóstico bueno si se extirpa rápidamente. Pronóstico malo. La escisión radical no permite la curación y puede complicar a incontinencia fecal.

ESTENOSIS RECTALES

Pueden estar asociadas con una neoplasia, pero en la mayoría de los casos su etiología es desconocida. El problema es progresivo ya que la estenosis disminuirá y se formará de nuevo debido a una respuesta inflamatoria exagerada, hasta que el perro se presente con disquecia grave acompañada por deposiciones de diámetro muy reducido.

El tratamiento depende de la localización, la causa subyacente y la extensión de la estenosis. Si la lesión es localizada y quirúrgicamente accesible, la resección puede ser posible en algunos casos. Alternativamente, puede intentarse la dilatación del segmento afectado, idealmente con un catéter globo. El pronóstico siempre reservado, ya que la estenosis tiende a formarse de nuevo.

ENFERMEDADES DE LOS SÁCULOS ANALES

SACULITIS ANAL

El término “sacos anales” se refiere al par de divertículos cutáneos localizados entre los esfínteres anales externo e interno. Cada saco tiene una abertura en la superficie de la piel en el margen lateral del orificio anal. Son diferentes de las glándulas anales, que son glándulas secretoras de lípidos localizadas alrededor de la unión anocutánea.

Trastorno anal más frecuente en el perro, en razas caniche miniatura, toy, chihuahueño, pastor alemán.

Clasificación: Retención, saculitis anal, abscesos.

Etiología: Causa desconocida. Factores predisponentes como:

- Posibles causas en el cambio en el carácter de las secreciones glandulares.
- Eliminación crónica de heces blandas o antecedentes de brotes de diarrea reciente generalizada.
- Hipersecreción glandular asociada a seborrea
- Disminución del tono muscular en perros pequeños y obesos.
- Manifestaciones de alergias alimentarias.

Fisiopatología: La retención prolongada de la secreción normales en el sáculo anal puede dar lugar a la: fermentación**,** infección bacteriana secundaria, formación de abscesos, reacción inmunológica tras la infección bacteriana y la liberación de toxinas causando la saculitis.

Signos clínicos: Tenesmo. Molestias al sentarse. Movimientos para lamer o morder la región anal (arrastre). Mordedura en la cola. Exudado perianal tras ruptura de absceso. Frotamiento de espalda contra algún mueble. Lamedura obsesiva de alguna parte del cuerpo no relacionada. Autolesiones en región lumbosacra. Saltos súbitos tras permanecer en reposo como si pincharon con alfiler y fijación de mirada a la zona anal.

Evaluación: Claro y pálido. Coloración amarillo marrón. Son anómalos las secreciones: turbio, material granular, pus, material extraño.

Clases de saculitits anal:

- Impactación del saco anal:
  - No existe inflamación perianal.
  - No está asociada con disquecia.
  - Normalmente bilateral y los sacos son palpables a través de la piel.
  - Contenido viscoso que sale con consistencia de pasta de dientes.
  - El contenido líquido puede exprimirse y salir a chorro.
- Saculitis anal:
  - Unilateral obilateral.
  - Puede presentar descarga perianal. Los propietarios notan un olor peculiar.
  - Puede haber disquecia.
  - Secreción verdosa o amarilla con flecos de sangre, el líquido también puede ser rojo oscuro y de olor nauseabundo.
  - Gran cantidad de polimorfonucleares y bacterias en la secreción.
- Absceso del saco anal:
  - Más frecuente unilateral.
  - Normalmente con disquecia.
  - Eritema, tumefacción y dolor perianal.
  - Frecuentemente asociado con una fístula con descarga.
- Adenocarcinoma del saco anal:
  - Surge de las glándulas apócrinas.
  - La incidencia es más alta en perras viejas.
  - Puede mostrar hipercalcemia paraneoplásica y estreñimiento.

RETENCIÓN

Secreción espesa, color marrón claro, marrón grisáceo, el conducto puede bloquearse por un tapón seco

SACULITIS

Material fluido, verdoso amarillento, amarillento claro, casos graves con estrías de sangre.

ABSCESOS

Hay fiebre, áreas inflamadas sin pelo, pueden presentar fístulas por la ruptura del absceso.

Diagnóstico diferencial: Tumores de los sacos anales. Tumores perianales. Traumatismos. Fistulas anales. Infección perivulvar.

Diagnóstico: Exploración del perineo. Zona perianal. Observar zonas alopecias Sáculos anales están tumefactos. El aumento puede ser uní o bilateral

Manejo: Tratar la saculitis. Ampicilina, cloranfenicol, estreptomicina**.** Cultivo y antibiogramas (Echericha estreptococos, clostridium proteus)

OBSTRUCCIONES DEL COLON

MEGACOLON

Incremento del diámetro del intestino grueso o dilatación crónica.

Etiología: Hipomotilidad asociada a constipación marcada.

- Constricción extraluminal: Deformación, protatomegalia, masas pélvicas.
- Constricción intraluminal: Estreñimiento, cuerpos extraños, estenosis.
- Metabólicos: Hipocalcemia, hipotiroidismo.
- Anormalidades neuromusculares: Deformación, pseudo obstrucción.

Sintomatología: Estreñimiento, obstrucción, anorexia, emesis, fenómeno paradójico IC y MC, diarrea.

Patogenia: Es incierta puede derivar de una ruptura de la barrera mucosa y la absorción de productos tóxicos luminales tales generados por el clostridium que se multiplican contenido colonice estático.

Presentación clínica: Depresión. Pérdida de apetito. Vómitos ocasionales. La enfermedad es poco llamativa. Tiene naturaleza progresiva - estreñimiento. Depresión y aspecto externo descuidado(gato). Palpación abdominal **(**masas fecales.)**.** Palpación rectal (vacío, dilatado).

Diagnóstico: MCI en gatos, raro en perros. Cualquier edad.

- Radiología y ultrasonido: Colon distendido, con impactación fecal. Deben realizarse para descartar: mal uniones de fracturas pélvicas, traumatismos o deformaciones espinales, sacro coccígeas, lesiones obstructivas colónicas, rectoanales intraluminales.

Diagnóstico diferencial:

- Constipación: Fármacos opioides, anticolinérgicos, bario.
- Deshidratación
- Cambios ambientales.
- Dietas inapropiadas.
- Dolor perianal – hernias
- Masas o estenosis colorrectales
- Hipercalcemia.
- Hipocaliemia.
- Hipotiroidismo.
- Daño neuronal y medula ósea.

Tratamiento: Combinación cisaprida **+** lactulosa**.** Normalizan la defecación. Colectomía subtotal es insatisfactorio.

ENFERMEDADES QUE CAUSAN ALOPECIAS

A. Pruriginosas:
    a. Contagiosas:
        i. Micosis: Microsporum canis.
        ii. Ácaros: Sarcóptex, notoedres, octodectes, cheyletiela.
        iii. Pulgas
    b. No contagiosas:
        i. Infecciones bacterianas:
            1. Piodermas superficiales.
            2. Piodermas de superficie
            3. Piodermas profundas
        ii. Alergias.
B. No pruriginosas:
    a. Demódex: Se contagia de madre a hijo, no entre diferentes perros, no causa comezón. Se vuelve pruriginoso y comezón cuando hay foliculitis por bacterias secundarias. No se puede usar corticoides porque va a deprimir el sistema inmune. Si hay infección se usa

shampoo + antibiótico o sino solo shampoo + tratamiento para demódex.

b. Endócrinas: Solo producen prurito cuando están contaminadas. Por déficit o por exceso.
    i. Hiperadrenocorticismo / Cushing: Panzón, piel delgada, se ven las venas, alopecia, poliuria, polidipsia, polifagia.
    ii. Hipertiroidismo
    iii. Hipotiroidismo: Alopecia de la nariz y las orejas, sin costras ni caspa, deprimido, somnoliento, obesidad, saculitis.
c. Gonadal: Por déficit o exceso de estrógenos.
    i. Hiperestrogenismo masculino: Prepucio pendulado, ginecomastia, eritema.

C. Focal:
D. Multifocal:
E. Difusa: En enfermedades endócrinas hay alopecia en todo el cuerpo excepto la cabeza y partes distales de las extremidades.

HIPOTIROIDISMO:

Deficiencia de hormona tiroidea. Las hormonas tiroideas tienen efecto en el SNC, hueso, aparato reproductor, bomba de Na/K, corazón, hígado, mitocondria, proteínas, carbohidratos y grasas.

Función de las hormonas tiroideas:

- Incrementar la tasa metabólica.
- Efectos catabólicos sobre el músculo y tejido adiposo.
- Estimulación de eritropoyesis.
- Síntesis y degradación del colesterol.
- Esenciales para el crecimiento.
- Aumenta el consumo de oxígeno de los tejidos dando como resultado la producción de calor “efecto calorigénico”.

Clasificación:

Primario: Tiroiditis linfocítica, atrofia idiopática, neoplasia primaria o metastásica, hiperplasia adenomatosa, iatrogénica.

Secundario: Neoplasias, malformaciones, glucocorticoides. Existe un metabolismo reducido, se observa letargo, debilidad, intolerancia al ejercicio, intolerancia al frío, obesidad.

Terciario.

Otra clasificación:

- Hipotiroidismo subcllínico:
    - Grado I: TSH y T4L en valores de referencia. Hiperrespuesta al desfío con TRH.
    - Grado II: TSH elevada y T4L en valor de referencia.
- Hipotiroidismo clínico:
    - Grado III y IV: TSH elevada y T4L disminuida.

Es la patología endocrinológica de mayor incidencia en los caninos. Muestra signos sistémicos solo en forma tardía. Impacta en forma individual y tempranamente el tegumento.

Impacto tegumentario:

- Hipotricosis: Efluvio telógeno

- Alopecia: Ciclo de crecimiento alterado, no se inicia la fase anágena. (Cola de rata)
- Hiperpigmentación: Secundaria a la alopecia y cronicidad.
- Disqueratosis: Xerodermia inicial, otitis, secreción oleosa, rancia.
- Complicaciones: Prurito. Pioderma, levurosis, demódex, dermatofitos.

Impactos dermatológicos:

- Pelo sin brillo, hirsuto (pelo de cachorro), no crece después del corte.
- Alopecia aprurítica no complicada.
- Hiperpigmentación, liquenificación.
- Expresión facial trágica, mixedema.
- Lesiones torácias en parches.
- Xerodermia, seborrea seca, descamación.
- Seborrea oleosa: Pioderma, micosis, demódex, levurosis, prurito.
- Piel seca, fría y espesa: Mixedema, mucina en dermis.

Manifestaciones clínicas: Patología multisistémica, afecta el metabolismo celular a cualquier nivel, tejido u órgano. Usualmente dermatológicas y no tegumentarias, oftalmológicas, gastroentéricas, coagulopatías, cardiovasculares, reproductivas y neuromusculares.

- Reproductivo:

Machos:

Hembras: Ciclos anovulatorios o anestro, absorción embrionaria, abortos de fetos a término, hipotiroidismo fetal (malformaciones), partos distócicos, estrés fetal durante el parto.

Feto: Mala circulación feto-placentaria, desprendimiento de la placenta, malformación fetal y bocio fetal, no mantenimiento del cuerpo lúteo y caída de la progesterona.

- Sistema nervioso central:

Ataxias (Síndrome Wobbler), polineuropatías, parálisis laríngea, convulsiones por dislipidemia severa.

Neuropatías craneales: SV periférico + parálisis facial, disfunción trigeminal, parálisis laríngea e hipomotilidad esofágica.

Signos del SNC: Convulsiones, coma y signos de compromiso del tallo cerebral.

Neuropatías periféricas generalizadas: Miopatías y claudicación unllateral anterior.

- Musculo estriado:

Miotonías, debilidad muscular, atrofia muscular, disminución de la contractibilidad.

- Neuromusculares:

Pueden ser los predominantes. Inclinacion de cabeza, nistagmo, ataxia y marcha en círculos. Se puede presentar parálisis facial, déficit propioceptivo, claudicación en miembros anteriores y arrastre de pie con desgaste dorsal de las uñas, espóndilo-mielopatía cervical.

- Hiperlipidemia:

Responsable de enfermedad tromboembólica y decremento perfusional, incremento de la viscosidad plasmática generado por la presencia de sustancias de alto peso

metabólico como las lipoproteínas, fibrinógeno e inmunoglobulinas, la viscosidad inversa al flujo sanguíneo, riesgo de enfermedad cerebrovascular incrementado.

Manifestaciones cardiovasculares en hematocrito: Hipertensión diastólica, bradicardia sinusal (disfunción del nodo sinusal), falla del nodo sinusal para la normal aceleración ante situaciones de estrés u otras causas, alteración de la función sistólica y del llenado ventricular izquierdo en la diástole, aumento de la resistencia vascular periférica, disfunción endotelial.

Clasificación del hipotiroidismo del recién nacido:

a. Congénito definitivo:
    i. Digenesia tiroidea: Tiroides ectópica, hipoplasia.
    ii. Disenzimia – dishormonogénesis: Déficit NIS o TPO
b. Congénito transitorio:
    i. Déficit o exceso de yodo
    ii. Anticuerpos antitiroideos maternos
    iii. Drogas antitiroideas

Diagnóstico:

1. Comprender la tiroides: clínica, etiología, lipidograma (importancia de LDL), medición TSH-T4L-AcTG, imágenes.

- Bioquímica:
    - Lipidograma: Aumento de LDLc y reducción de HDL / LDL <2.5/1 (normal 3/1)
        - cLDL = CT – (cHDL + Tg/5)
        - TSH: 0,03 – 0,3 ng/ml
        - T4L: 0,7 – 2,5 ng/dl
    - Medición de TSH y T4L
    - Medición del AcTg
    - Prueba de estímulo con TRH
    - Hipercolesterolemia
    - Hipertrigliceridemia: Fosfatasa alcalina, AST, ATL, CK
- Hemograma: Anemia ligera normocítica, normocrómica no regenerativa
- Hemostasia: Disminución del FvW
- Ecografía tiroidea: Doppler ante sospecha de carcinoma tiroideo.
- Centellografía tiroidea (congénitos, tumores)

La más certera metodología de diagnóstico es la que efectúa racional acopio de:

- La experticia del médico para identificar los signos clínicos generales, tegumentarios y los relacionados con cada sistema orgánico.
- Los resultados de pruebas de biometría hempática y química sanguínea.
- Adicionalmente mediciones de T4 o fT4 y determinación de TSHc.

Pautas terapéuticas en hipotiroidismo: La dosis depende del grado de hipotiroidismo, edad (menor en gerontes), del momento reproductivo (gestantes o preservicio aumentar 25% si ya recibe), meno en cardiópatas, nefrópatas y enfermeos crónicos.

El tratamiento integral debe considerar la dislipidemia presente: Aumento de cLDL (RHDL / LDL >3/1) es indicado suplementar con estatinas hasta normalizar la RHDL / LDL; presencia de triglicéridos >400mg/dl es indicado suplementar con fibratos.

Solo se sugiere el empleo de T4, levotiroxina sintética para terapia en caninos hipotiroideos 10 – 22 mcgr/kg cada 12 horas., la dosis máxima de levotiroxina sódica es de 800mcgr cada 12 horas.

Factores que alteran valores:

Decrementado: Medicaciones (glucocorticoides, sulfas potenciadas, anticonvulsivos, anestésicos y medios de contraste yodados para rx), graves enfermedades crónicas y consuntivas (renopatías, cardiopatías, hepatopatías y sepsis), razas (sight hound).

Seguimiento clínico: El paciente correctamente diagnosticado evidenciará su remisión clínica de signos neurológicos (letargia, adinamia) 7 a 10 días posmedicación. Valorar el estado de alerta mental y el incremento en la actividad física y actitud. El sobrepeso mejora entre la segunda y cuarta semana posmedicación, los signos tegumentarios (con la terapia concomitante requerida) inician regresión a partir de la cuarta semana posmedicación (aparente recrudecimiento inicial).

Respuesta clínica inadecuada: Propietario no se apega a las indicaciones, uso de producto inactivo / caduco, régimen posológico y dosis inadecuadas, frecuencia de suministro inapropiadas, concentración incorrecta del producto, biodisponibilidad disminuida (deficiente absorción), tiempo insuficiente ocurrencia (respuesta clínica), diagnóstico incorrecto de hipotiroidismo.